UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1949-1950. — N° 100

L'ATROPHIE POÏKILODERMIQUE

ET LES DERMATOSES QUI Y ABOUTISSENT

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Juillet 1950.

PAR

Jacques-André-Marie-Jean MESPLÈDE

Né à LESPERON (Landes), le 23 mai 1921

Examinateurs de la Thèse :

MM. JOULIA, professeur ..... *Président.*
VILLEMIN, professeur .....
CREYX, professeur ..... *Juges.*
LE COULANT, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1950

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538106_0065

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1949-1950. — N° 100

L'ATROPHIE POÏKILODERMIQUE

ET LES DERMATOSES QUI Y ABOUTISSENT

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Juillet 1950.

PAR

Jacques-André-Marie-Jean MESPLÈDE

Né à LESPERON (Landes), le 23 mai 1921

Examinateurs de la Thèse :

MM. JOULIA, professeur ..... *Président.*
VILLEMIN, professeur .....
CREYX, professeur ..... *Juges.*
LE COULANT, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1950

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
id.	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	MASSÉ.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	N...
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie pathol. et miscroc. clin.	DE GRAILLY.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Anatomie générale et histologie.	MAYER.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et du Travail.	DERVILLÉE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Pharmacie	VITTE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	BROUSTET.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales). — DUFOUR (Anatomie).
MESNARD (Pharmacie). — TAYEAU (chimie biologique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

MAITRE DE CONFÉRENCES :

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	F.-J. TRAISSAC	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	BERGOUIGNAN.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	LÉVY.	Méd. légale et méd. du Travail.	L'ÉPÉE.
Chirurgie générale	POUYANNE.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
id.	LAUMONIER.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.
id.	CHAVANNAZ.	Urologie	LANGE.
Obstétrique	MAHON.		
Obstétrique	CHASTRUSSE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	MAHON.	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Puériculture	N...	Chimie biologique	NEUZIL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Anatomie	RIGAUD.	id.	VILLAR.
Chimie minérale	BABIN.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Cryptogamie	LAUBIE.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE

Dont la dignité de vie, la parfaite droiture, la courageuse activité, doivent m'être un constant exemple.

A MA MÈRE

Ma première et ma meilleure éducatrice, qui n'a jamais cessé de m'entourer d'une tendresse infinie.

Avec ma très reconnaissante affection pour tout ce qui je leur dois.

A MON AMIE D'ENFANCE, MA SOEUR

Les trop courtes heures passées près d'elle furent et seront parmi les meilleurs, les plus doux, les plus reposants, les plus affectueux moments de ma vie.

A MES DEUX GRANDS-MÈRES

Auxquelles tant de souvenirs me rattachent.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE PATERNEL

A MON GRAND-PÈRE

Monsieur Antoine TISSEGRE

Agrégé de l'Université,
Chevalier de la Légion d'honneur.
Proviseur honoraire du Lycée de Bordeaux.

Qui, au cours d'une belle carrière universitaire, a été pour nous, en même temps qu'un brillant exemple, le plus dévoué des guides; avec l'expression de nos remerciements et de notre reconnaissance.

A MON ONCLE

le Docteur Jean TISSEGRE

Qui m'a brillamment précédé dans la carrière, Avec toute l'affection que je lui porte.

A TOUS LES MIENS

Au milieu desquels j'ai grandi, et que les exigences de la vie ont un peu dispersés.

A MES AMIS

En souvenir des bons moments passés ensemble.

A TOUS MES CAMARADES D'ÉTUDE

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur agrégé LE COULANT

Médecin dermato-vénéréologiste des hôpitaux,
Officier d'Académie.

Après nous avoir proposé le sujet de cette thèse, il nous a consacré sans ménagement son temps et son travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre gratitude.

A Monsieur le Professeur M. CREYX

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui, après nous avoir fait bénéficier de son enseignement, nous fait l'honneur d'être membre de notre jury.

A Monsieur le Professeur F. VILLEMIN

Professeur d'Anatomie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,
Officier de Sainte-Anne de Russie.

Qui n'a cessé durant toutes nos études médicales de nous encourager et de nous aider avec une sollicitude toute paternelle. En témoignage de notre affectueuse reconnaissance.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur JOULIA

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,
Officier d'Académie.

Hommage de notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

L'ATROPHIE POÏKILODERMIQUE

ET LES DERMATOSES QUI Y ABOUTISSENT

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

INTRODUCTION

Avant d'entreprendre ce travail, qui doit clôturer nos années d'études médicales, nous nous sommes demandé si une œuvre de ce genre n'était pas une redite, un plagiat des rapports aux Journées dermatologiques de Bordeaux (25 et 26 mai 1950). C'est l'insistance du Docteur Le Coulant qui nous a décidé. Il nous a convaincu que précisément, après des exposés de cet ordre, les discussions qui ont suivi, il était nécessaire de mettre un peu d'ordre dans nos papiers et de faire le point de cette question des poïkilodermies.

En assistant à ces journées, nous avons compris que l'idée directrice de ce chapitre dermatologique était quelque peu révolutionnaire et ne semblait pas devoir être admise sans quelques heurts. Elle change en effet les habitudes d'hier au point que cette notion nouvelle a été considérée par les uns comme une hypothèse plaisante, par les autres comme une solution avant la lettre d'un problème sans données suffisantes.

En réalité, l'hypothèse n'existe point, puisque cette conception nouvelle repose sur des faits précis : il existe une atrophie particulière bigarrée, dite poïkilodermique, au cours

de nombreuses dermatoses ou réactions cutanées. Ces faits indéniables reposent sur des observations cliniques multiples, des examens histologiques précis qu'Oppenheim et Finger (1910), Civatte (1923), ont remarquablement étudiés et n'ont cessé depuis de mettre en valeur.

Jusqu'à présent, cette évolution vers l'atrophie réticulée et bigarrée était considérée comme un fait de passage d'une dermatose vers une autre dermatose : la poïkilodermie de G. Petges et Jacobi. C'est une grossière erreur d'interprétation. Car si l'atrophie bigarrée fait partie du tableau clinique terminal de la maladie de Petges, elle n'en constitue nullement toute l'évolution, et nous y reviendrons. D'autre part, cette atrophie se retrouve aussi dans d'autres dermatoses tellement différentes. Cette atrophie bigarrée et réticulée est le seul point commun entre ces dermatoses, et c'est ce seul signe clinique qui a motivé pour certains les multiples faits de passage qui ont contribué à obscurcir les observations cliniques de ces dernières années.

L'atrophie bigarrée et réticulée, trait d'union de ces affections dermatologiques, n'est jamais qu'un stade terminal et succède obligatoirement à un état antérieur, inflammatoire, allergique, réactionnel; elle n'est que l'aboutissant de ces états, tout comme la cicatrice succède définitivement à la plaie.

Le présent travail comprendra :

1° Un rappel succinct des observations princeps sur lesquelles s'échafaude le chapitre des poïkilodermies. Il n'y sera pas fait d'historique, puisque des travaux antérieurs, tels que ceux de G. Petges et Cléjat (1906), Jacobi (1908), Civatte (1923), A. Petges (Thèse Bordeaux, 1930), G. Petges (1932); Leçon à la clinique du Professeur Gougerot, de l'Hôpital Saint-Louis, comportent une rappel complet des faits.

2° L'exposé de l'atrophie poïkilodermique, dont on fera :

— une étude clinique;

— une étude histologique.

3° Une étude des dermatoses, ou plus exactement les réactions cutanées, qui peuvent évoluer vers cette atrophie poïkilodermique.

Certaines de ces affections parfaitement connues du point de vue botanique s'opposeront à une série de faits observés dans les premières semaines ou les premiers mois de la vie et qui prennent l'allure *d'atrophies poïkilodermiques congénitales* et *familiales*.

Ce rapprochement incitera peut-être les observateurs à considérer le problème pathogénique de l'atrophie poïkilodermique sous un angle plus restreint, mais peut-être plein de promesses.

La question que nous voulons étudier présente donc une certaine ampleur; mais nous n'avons nullement la prétention de la résoudre dans ces quelques lignes. Ce ne peut être qu'une mise au point actuelle, un premier stade de défrichement très imparfait sans doute et qui demandera à être revisé ultérieurement.

CHAPITRE PREMIER

Au seuil de cette étude, il n'est peut-être pas inutile de philosopher en reprenant quelques images de l'évolution de la médecine.

L'histoire de la poïkilodermie retrace en effet celle, banale, de tous les syndromes dermatologiques, nous dirons même de tous les syndromes anatomo-cliniques. Le schéma qui, au départ, a caractérisé si parfaitement l'affection nouvelle, s'est transformé insensiblement, sans heurt, par l'adjonction d'autres observations qui en ont élargi le cadre. Ce dernier en a perdu son autonomie et passe dès lors au stade de syndrome.

Ce changement s'est opéré sans doute à l'insu des observateurs eux-mêmes (Civatte), et l'affection primitivement bien définie devient moins nette, car les termes qui la désignent ont perdu eux-mêmes leur signification première.

L'observation princeps de G. Petges et Cléjat (1906) relatait un cas de « sclérose atrophique de la peau » d'un type non décrit jusqu'alors, *succédant à une inflammation cutanée* avec œdème mollasse, télangiectasique, *accompagnée de lésions musculaires* d'allure plus ou moins torpides. Jacobi, en 1908, relate une observation semblable, mais ne fait pas mention de lésions musculaires qu'avaient relevé cependant les dermatologistes présents au IX[e] Congrès de la Société allemande de dermatologie de Berne, où le cas était présenté.

En réalité, les deux cas sur lesquels s'appuie toute l'étude des poïkilodermies sont précisément deux observations où

lésions cutanées d'atrophie résiduelle à type poïkilodermique et lésions musculaires coexistent. Ce sont les deux observations initiales qui inaugurent le chapitre des poïkilodermatomyosites subaiguës et chroniques, à l'opposé des lésions de dermatomyosites aiguës déjà signalées par Wagner en 1863 et Unverricht en 1887.

Or, on a voulu assimiler à ces états bien particuliers des manifestations cutanées évoluant vers cette même atrophie poïkilodermique, qui sont d'autre nature et qui ne rappellent d'aucune façon le tableau primitif de Petges et Cléjat. Elles n'ont qu'un seul point commun avec l'observation princeps : l'atrophie réticulée pigmentaire et télangiectasique, qui seule a frappé le clinicien parce qu'elle est plus stable, demeure, et, de ce fait, est plus apparente.

Cet aspect cicatriciel, bigarré, réticulé et pigmentaire, que Jacobi a nommé poïkilodermie, se retrouve en effet dans d'autres affections que la maladie de G. Petges et ne doit donc pas être considéré comme une entité morbide, mais comme un syndrome d'atrophie secondaire évolutif, résiduel, notion qu'Oppenheim et Finger défendent depuis 1910.

C'est vers cet état poïkilodermique qu'évoluent parfois les mélanoses du visage et du cou, certains lichens pigmentaires, des lupus érythémateux exanthématiques (Oppenheim, Muller, Ormsby, Sézary et ses élèves).

C'est lui aussi que Brocq, Gougerot, Gaté, Lapière, ont trouvé dans l'évolution des parapsoriasis lichénoïdes et des parapsoriasis en plaques et qui constitue avec ces états cutanés l'éruption prémycosique. C'est cette atrophie réticulée et télangiectasique que Van Bogaert et Eykmann ont tout récemment reconnue dans d'autres réticulopathies. Par conséquent, ce qu'on peut affirmer avec Lapière, c'est que cette atrophie spéciale n'est qu'un syndrome observé dans de nombreuses affections ou réactions cutanées, toujours secondaires à des manifestations primitives inflammatoires ou réactionnelles, mais ne peut à lui seul caractériser une affection.

Il n'y a que le mode de début, la lésion initiale, la modalité évolutive, la coexistence d'autres signes cutanés, viscéraux généraux, son étiologie, qui peuvent donner à une affection dermatologique ses caractères spécifiques et non ce seul signe d'atrophie résiduelle qui n'a pas plus de valeur que celui de n'importe quel état d'atrophie cicatricielle.

CHAPITRE II

L'ATROPHIE POIKILODERMIQUE

(Atrophie réticulée pigmentaire et télangiectasique.)

I. — *Etude clinique.*

Il est difficile de donner une description standard de l'état poïkilodermique, qui, formé de quatre éléments : érythème et télangiectasies, pigmentation et atrophie cicatricielle, peut être plus ou moins riche de l'un ou de l'autre de ses composants. Son aspect rappelle assez bien celui des radiodermites chroniques, mais ne saurait leur être assimilé. L'aspect varie un peu avec les régions atteintes, mais, dans l'ensemble, on peut le concevoir de la façon suivante :

Tous les observateurs ont été frappés par l'ordonnance en réseau de ses quatre éléments :

— L'*érythème* n'est pas uniforme, mais réticulé; il forme des mailles de peau saine plus ou moins importantes, parfois punctiformes, souvent lenticulaires, parfois plus grandes, et, dans ce cas, il semble que cette rougeur forme un fin pinceautage ou des traînées irrégulières. Cet érythème est semé de fines télangiectasies visibles à la loupe, parfois aussi remarquables à l'œil nu. L'aspect bigarré ainsi produit est particulièrement caractéristique.

— La *pigmentation* accompagne ou non cet érythème et forme, elle aussi, un réseau plus ou moins marqué. Parfois la pigmentation n'est visible que sous forme d'un piqueté ou de macules plus ou moins grandes. Elle peut manquer toutefois, sans qu'on puisse de ce fait éliminer le diagnostic

d'atrophie poïkilodermique. Alors que l'érythème s'efface à la vitro-pression, la pigmentation persiste.

Dans les mailles de cette trame érythémato-pigmentaire, des plages plus ou moins grandes d'*atrophie cicatricielle*,

Fig. 1. — Atrophie poïkilodermique du visage et du cou. (poïkilodermie de Civatte).

blanc ivoire, ou blanc sale, ou même parfois porcelainé, nacré, tranchent sur le réseau. La peau en est finement plissée, donnant au toucher comme à la vue une sensation d'amincissement et rappelle le papier à cigarette froissé, puis étalé (G. Petges).

Sur certaines régions, le cou par exemple, l'atrophie res-

pecte les follicules pilosébacés, et ces derniers saillent anormalement, accentuant sur cette région un état de chair de poule parfois normalement marqué.

Sur d'autres régions, assez vaguement d'ailleurs (coudes, dos et articulations des doigts, oreilles), les lésions peuvent rappeler le lupus érythémateux. Aminci, fin, gaufré parfois, le tégument laisse voir par transparence de nombreux vaisseaux capillaires formant une sorte de filet dans les mailles duquel la peau est atrophique, de couleur blanc nacré en certains points, rouge vif en d'autres et ailleurs plus fortement pigmentée.

Comme M. Civatte l'a signalé, cette atrophie ne correspond pas exactement ni au parties érythémato-pigmentées, ni aux réserves blanches. Elle existe ou prédomine tantôt sur les unes, tantôt sur les autres, si bien que c'est tantôt le réseau qui se trouve déprimé, tantôt la plage claire.

Souvent la surface épidermique est recouverte de squames sèches, kératosiques, fines, lamelleuses, d'un gris sale, où l'ongle peut tracer une strie blanchâtre et squameuse bien particulière.

Le tableau clinique peut varier dans son aspect par la seule prédominance d'un de ses constituants. Parfois, la pigmentation manque, et ce sont les télangiectasies et l'atrophie qui dominent. D'autres fois, seule la pigmentation paraît exister, et la loupe permet alors de découvrir l'atrophie minime, ponctuée, semée de fines télangiectasies.

Dans d'autres cas, l'atrophie seule est importante et occupe en plaque toute une région. Elle est habituellement semée de télangiectasies plus ou moins importantes. Son aspect rappelle davantage la radiodermite chronique. Habituellement la peau est amincie. Mais aussi parfois les téguments sont adhérents aux plans profonds et forment un bloc scléreux, espèce de gangue qui recouvre la région malade, comme dans la sclérodermie (sclérose atrophique de la peau, de Petges et Cléjat). Cette variété a été étudiée par Jaffé sous le nom de scléropoïkilodermies. Les cas de cette espèce semblent très rares.

A ce stade d'atrophie constituée, il est impossible de reconnaître la lésion initiale qui a provoqué semblable transformation, et le point de départ de cette atrophie est impossible à préciser, car tous les facteurs initiaux ont disparu. Seul persiste cet état d'atrophie résiduelle souvent définitif. Parfois aussi, après un remaniement progressif souvent de longue durée, l'atrophie s'estompe, et il semble que progressivement le revêtement cutané reprend un aspect normal. Dans beaucoup de cas, il est difficile même à la loupe de retrouver cette atrophie, qui s'est progressivement fondue avec le reste des téguments.

Sur les muqueuses, concurremment à ces manifestations cutanées, il existe fréquemment des taches arborescentes opalines, blanchâtres, lichénoïdes, ou au contraire leucoplasiformes, parfois accompagnées d'un réseau télangiectasique appréciable. Cette atteinte des muqueuses, qu'on retrouve dans de multiples affections, montre le monomorphisme réactionnel de la muqueuse buccale, qui a longtemps conduit les observateurs au diagnostic constant de lichen plan.

II. — *Etude histologique.*

a) *Au niveau des plages pigmentaires*, il existe une hyperkératose avec prédilection pour les orifices pilaires qui présentent un bouchon corné. Le corps muqueux paraît normal ou présente quelques cellules gonflées. La basale est normale, quelquefois dissociée par un peu d'œdème, des cellules en exocytose, et surtout de très nombreuses cellules de Langerhans, dont les prolongements rameux s'introduisent très loin entre les cellules du corps muqueux de Malpighi. Les papilles sont normales, parfois un peu allongées. Le derme papillaire, parfois œdématié, est infiltré, surtout au voisinage des vaisseaux dilatés, de lymphocytes, de cellules mononucléées et de nombreux chromatophores. Cet infiltrat siège souvent d'ailleurs dans un tissu réticulé d'aspect adénoïde. Sa qualité doit nécessairement varier avec l'origine de la poïkilodermie.

Dans la partie voisine de la basale, le réseau élastique est considérablement réduit. Mais il est normal dans la profondeur de la coupe.

b) *Les macules atrophiques* tranchent nettement sur ces dernières lésions. L'atrophie porte non pas sur les couches

Fig. 2. — Atrophie de l'épiderme. Vacuoles au voisinage de la basale. Corps colloïde de Petges et Civatte, mélanophores.

profondes, dont la structure reste normale, mais sur les couches superficielles. La couche cornée, la granuleuse, sont sensiblement normales; le corps muqueux, par contre, est réduit à quelques couches cellulaires. La basale est souvent dissociée. Il n'y a plus de papilles. L'infiltrat du derme est discret : les chromatophores sont moins nombreux ou manquent. Le réseau élastique a disparu à la limite du derme et de l'épiderme. On constate aussi la présence de corps hyalins, décrits par G. Petges, retrouvés et bien étudiés par Civatte, colorés en jaune par le Van Gieson, en rose par l'éosine, en

brun par l'orcéine acide. Ils sont souvent groupés en amas et siègent toujours en plein corps papillaire ou même entre les cellules basales, qui sont dissociées. Ils voisinent fréquemment avec des cavités plus ou moins importantes, que Civatte a comparées à des thèques nævіques. On constate

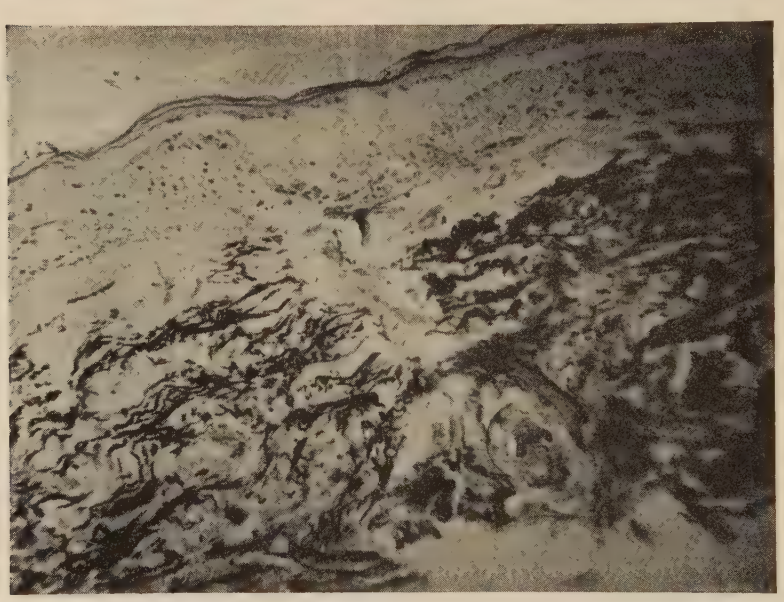

Fig. 3. — Disparition du réseau élastique superficiel.

parfois un véritable décollement, une fente au niveau de cette basale bouleversée entre corps muqueux atrophié et derme superficiel. Le derme profond et l'hypoderme restent normaux.

Ces stades successifs sont parfois visibles sur une même coupe côte à côte quand on a la chance d'avoir pratiqué une biopsie un peu généreuse. La juxtaposition de ces images est des plus caractéristiques et permet facilement de porter le diagnostic d'atrophie poïkilodermique. D'ailleurs, il faut souligner que cette atrophie n'est pas une cicatrice (Civatte), elle n'est pas forcément définitive, elle peut fort bien s'atténuer à la longue au point de n'être plus guère apparente à l'œil nu.

CHAPITRE III

Parler d'étiologie en matière d'atrophie poïkilodermique est un leurre dans l'état actuel de nos connaissances. Nous ignorons les causes intimes de ce processus d'atrophie bigarrée et bien des hypothèses ont été émises au cours des observations jusqu'ici publiées. La coexistence d'états infectieux, de troubles endocriniens, la notion d'une affection cachectisante, ont conduit les observateurs à supposer que le facteur qu'ils avaient mis en évidence était la cause du processus atrophiant. C'est ainsi que le froid, la congélation, ont été incriminés par Jacobi, Zinsser, Lesczynsky; alors que dans d'autres cas c'est une sensibilisation à la lumière qui a été relevée par Riehl, Hoffmann et Habermann. Parmi les causes chimiques, le Salvarsan, les huiles de mauvaises qualités, ont été considérés comme facteurs déclenchants. La scarlatine (Degos), la grippe, la tuberculose, la syphilis, les streptocoques (Rosenow, O'Leary et Weissmann, Janowsky, Hulusibehzet, Jordan, Geisler, Touraine et Solente, Bory, Abicmeleck, Lane, Ormsby), ont paru être à l'origine de cet état atrophique. Civatte, Gougerot, Capelli, Bloch, Sellei, Sézary, Gallimard et Lévy, Coblentz, Bizzozero, notent très fréquemment des troubles endocriniens.

L'atrophie poïkilodermique s'observe fréquemment au cours de l'évolution des réticulopathies (Gaté, Civatte, Gougerot, Lapière, Graham Little, Lane, Rusch, Fox, Duverne) dans les états cancéreux (Le Coulant et l'Epée — Borhmann et Forman). Cette liste très incomplète montre cependant la

multitude des causes incriminées, mais elles ne sauraient pour l'instant servir de base à une étude critique. Mieux vaut sans doute pour l'heure présente faire œuvre de botaniste et rechercher les réactions cutanées dont l'évolution tend vers l'atrophie poïkilodermique. C'est pour l'instant le seul terrain de discussion solide, uniquement descriptif, mais excusable, étant donné le caractère strictement analytique de nos connaissances dermatologiques. Nous oublions en effet trop facilement que nous sommes encore, en dermatologie, à ce stade descriptif primitif que connaissaient nos pairs d'il y a un demi-siècle en médecine interne. La pleurésie, la néphrite, la congestion pulmonaire, grands chapitres de la médecine de ce temps, feraient sourire actuellement l'étudiant de quatrième année. C'est pourtant l'époque que nous vivons actuellement dans notre spécialité. L'atrophie poïkilodermique n'a pas plus de valeur qu'un symptôme et ne suffit en aucune manière à caractériser une affection. Une maladie n'est différenciée que par son mode de début, son évolution clinique et histologique et son étiologie. D'aucune façon nous ne pouvons donc concevoir que l'atrophie poïkilodermique, stade évolutif commun à des dermatoses diverses, puisse à lui seul caractériser une affection : la poïkilodermie. De même d'aucune manière nous ne pouvons concevoir que les affections qui évoluent vers cette atrophie résiduelle portent de ce fait le nom de *poïkilodermies*.

*
* *

DERMATOSES A EVOLUTION ATROPHIQUE POIKILODERMIQUE

I. — *Les mélanoses du visage et du cou.*

Ces manifestations, oubliées ou presque, pendant les années heureuses du temps de paix, ont reparu avec une grande fréquence pendant l'occupation étrangère. Elles constituent le type de ces dermatoses presque obligatoirement vouées à

l'atrophie réticulée pigmentaire et télangiectasique (poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou) (Civatte, 1923).

Le premier cas de mélanose semble avoir été observé par Schoeffer (de Breslau) en 1916, qui n'en a pas fait le diagnostic, mais a pensé à une maladie nouvelle. Quelques mois plus tard, en juin 1917, Riehl signale, en Europe centrale, sous le nom de « Kriegsmelanose », la fréquence insolite de troubles pigmentaires survenant sur les parties découvertes, parmi les populations civiles fortement carencées, alors que les militaires, malgré une vie plus intense, mais aussi une alimentation plus rationnelle, en étaient exempts. Dès son mémoire original, Riehl avait montré l'analogie de cette dermatose avec la pellagre et attribuait son développement aux différentes farines incorporées au pain, aux ersatz de graisse et aux produits alimentaires falsifiés.

A peu près à la même époque, Hoffmann et Habermann décrivaient une mélanodermite toxique lichénoïde et bulleuse d'aspect clinique un peu différent, dont l'étiologie a été fortement discutée. Les uns considéraient que l'absorption de produits sensibilisants à la lumière était un facteur majeur, alors que d'autres incriminaient plutôt l'action locale des huiles de graissage et des dérivés des goudrons. De fait, la plupart de leurs malades étaient des ouvriers d'usine en contact habituel avec des produits de graissage plus ou moins falsifiés. Cette variété de mélanose, souvent accompagnée de boutons d'huile, de kératose folliculaire du visage et des mains, fut retrouvée en France, après les publications de Thibierge, chez les ouvriers manipulant certains dérivés de la houille et des goudrons.

Les mélanoses observées, en effet, après les hostilités de 1914-1918, aussi bien du côté austro-allemand que dans les pays latins, deviennent plus rares, et celles qui sont publiées paraissent, pour la plupart, entrer dans le cadre des éruptions d'ordre chimique (mélanose des ouvriers manipulant les traverses de chemin de fer imbibées de créosote, acnés des

goudrons et des huiles de graissage); c'est ainsi que Bauer signale l'affection chez un ouvrier en couleurs; Epstein, chez un serrurier et un conducteur de locomotives; Schaerer, chez des ouvriers en briquettes; Kismeyer et Arnstein, chez un ouvrier manipulant de l'asphalte dans une fabrique de lampes électriques de poche; Fuchwald, chez un trempeur d'outils.

En 1923, Civatte crée sa poïkilodermie, et désormais la question de savoir si on doit ou non assimiler cette nouvelle dermatose à la mélanose de Riehl ou à la poïkilodermie de Petges-Jacobi fait éclore un grand nombre de travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de Lortat-Jacob, Legrain et Cléret; Lortat-Jacob et Legrain; Sézary, Pasteur Valléry-Radot et Benoît; Hudelo, Rabut, Cailleau et Mornet; Ravaut et Vibert; Burnier et Mlle Eliascheff; Louste et Lévy-Franckel; Gougerot et Weil; Photinos, Salaverri et Auduiza; Noguer More et G. Barbera, Kissmeyer, Robbia, Comel, et nous en passons.

Avec l'occupation et la période des restrictions alimentaires, entre 1941 et 1945, on observe une réapparition de nombreux cas de mélanose : Gougerot et ses élèves, Degos, Garnier, Sézary, Jausion.

Merklen [1] signale un cas expérimental de surcoloration de la mélanose par des injections d'hyposulfite de soude, puis de décoloration par injections de vitamines C. A Lyon, MM. Gaté, Cuilleret, Pellerat, Bonnaymé et Mlle Murrat [2] notent la fréquence de ces lésions pigmentaires qu'ils mettent sur le compte des restrictions, et peut-être de la lumière qui agit comme facteur révélateur. Dans sa thèse, Bonnaymé (janv. 1946) étudie le métabolisme des phénols. Gougerot et Graciansky [3] signalent un taux de cuivre 10 fois plus fort en peau pigmentée qu'en peau blanche.

Avec MM. Joulia et Servantie, en avril 1944 [4], M. Le Cou-

(1) *B.S.F.D.S.*, 14 déc. 1944, p. 382.
(2) *B.S.F.D.S.*, séance du 14 oct. 1944, p. 378.
(3) *B.S.F.D.S.*, nos 11-12, 1944, p. 300; *A.F.D.S.*, nos 5-6, 1945, p. 125.
(4) *Journal de Médecine de Bordeaux.*

lant attire l'attention sur les troubles d'élimination de la vitamine C et l'heureux effet de l'administration de cette vitamine associée aux extraits corticaux-surrénaux.

Bolgert attire l'attention, en 1944 (5), sur la fréquence des putréfactions ou fermentations intestinales chez ces malades; il a obtenu des guérisons de mélanoses par le seul traitement absorbant, en particulier le bismuth. Jausion pense que la sensibilité des mélaniques à la lumière provient précisément des dérivés de goudrons photosensibilisateurs, issus des putréfactions intestinales entretenues par le pain de guerre, riche en produits cellulosiques.

MM. Gougerot et Gruppert (6) présentent deux cas d'érythème pigmentogène et posent la question de ses rapports avec la mélanose de Riehl. Degos, enfin, assimile les mélanoses de guerre à des lichens-plans pigmentaires (7).

Nous ne saurions terminer cette longue énumération de travaux sans citer l'excellente revue générale de Silverro Gallego Catalayud (8), qui résume les travaux de valeur effectués par l'Ecole espagnole et à laquelle il faut constamment se reporter. La question en est là, et la multiplicité des publications, loin de clarifier cette question, semble plutôt l'entourer de confusion et de contradictions.

Il faut donc s'efforcer de définir ce qu'on doit entendre par mélanose de Riehl et de considérer sa place parmi les mélanoses de la face et du cou, d'autant que les auteurs espagnols sont d'avis que mélanose de guerre de Riehl, mélanose du goudron de Kissmeyer, mélanodermite toxique bulleuse d'Hoffmann et Habermann, érythrose pigmentaire péribuccale de Brocq, toxidermie folliculaire et pigmentaire de Noguer Moré, poïkilodermie érythémato-atrophiante de Milian, leucomélanodermie avec atrophie de Lortat-Jacob, poïkilodermie réticulaire et pigmentaire de la face et du cou

---

(5) *B.S.F.D.S.*, séance du 11 mai 1944.
(6) *B.S.F.D.S.*, séance du 11 avril 1946.
(7) *B.S.F.D.S.*, nov. 1946.
(8) *Medecine espanola*, année VI, t. IX, n° 49, févr. 1943, p. 179-185, et n° 50, mars 1943.

de Civatte, pourraient n'être que des formes cliniques d'une seule affection. Il s'agit, selon eux, et suivant l'expression de Puenté, de dermites toxiques mélanogènes par action de la lumière.

Pendant la période d'occupation étrangère, plus de 300 cas de mélanoses du visage et du cou ont été observés dans la région bordelaise (Joulia, Le Coulant). Beaucoup, arrivées au stade de poïkilodermie réticulée du visage et du cou (Civatte) ont alors un aspect parfaitement identique, et il est impossible de différencier cliniquement et histologiquement l'affection originelle qui a déterminé cette atrophie réticulée pigmentaire; lichen plan, mélanose de Riehl, mélanodermite lichénoïde d'Hoffmann et Habermann, dermite des fards ou des brillantines, ont perdu toute spécificité pour se confondre dans le tableau d'atrophie pigmentaire réticulée terminale.

Dans un nombre respectable de cas, cependant, nous avons pu suivre parfaitement, presque jour par jour, le développement du tableau clinique et pouvons concevoir ainsi la succession des événements.

Comme l'a parfaitement dit M. Sézary [9], plus souvent que par une éruption lichénienne, la mélanose de Riehl débute par une lésion érythémateuse, œdémateuse et prurigineuse, et nous sommes tout à fait de cet avis.

Cette différence, très nette dans le début des mélanoses du visage, permet donc d'envisager trois catégories différentes de mélanoses du visage et du cou :

A. La mélanose de Riehl vraie, qui débute par un érythème et de l'œdème, sans possibilité d'incriminer un facteur externe quelconque;

B. Les mélanoses d'Hoffmann et Habermann, à début lichénien, mais où on peut mettre en évidence un facteur externe indubitable (huiles de graissage, fards, brillantines, teintures, etc.).

(9) *B. S. F. D. S.*, 10 juin 1943, p. 197.

C. Le lichen plan pigmentaire du cou où la papule de lichen est facile à mettre en évidence sans qu'aucun fait externe puisse être incriminé.

A. — Mélanose de Riehl.

L'affection évolue schématiquement en trois périodes
1° Période de début : *Erythème pigmentogène.*

Fig. 4. — Mélanose de Riehl. La malade n'a jamais utilisé de produits de beauté, ni de teinture capillaire. Aucune lésion des muqueuses.

La maladie débute par un érythème rouge vif en général, parfois rosé, fréquemment accompagné d'un léger œdème et de signes subjectifs, prurit, sensation de chaleur. C'est donc

l'aspect d'un érythème solaire, et c'est cette étiologie que les malades incriminent dans la plupart des cas. L'érythème apparaît, s'efface parfois, pour reparaître par poussées, tantôt sans cause appréciable, tantôt sous l'influence de l'émotion, d'un changement brusque de température, de l'apparition des règles, etc.

Plus ou moins rapidement l'épiderme se modifie, parfois il prend un aspect en peau d'orange, surtout au niveau de la peau fine des faces latérales du cou. Il donne aussi, parfois, l'aspect de chair de poule.

L'œdème s'atténue plus ou moins rapidement, mais la peau reste dure, épaissie. Elle est sèche, squameuse, donnant au grattage une fine desquamation; parfois même, elle prend l'aspect pellagroïde.

Ces manifestations débutent par les tempes, le front, les joues, le menton; elles gagnent progressivement le cou, sans jamais dépasser les limites du décolleté. L'érythème respecte souvent le fond des plis naturels. Il est nettement limité à quelques millimètres de la bordure du cuir chevelu.

2° Période d'état.

A l'érythème fait suite la pigmentation. Au début, ce sont des taches grises d'aspect sale; plus tard, d'un gris bleuté, ardoisé, à reflets parfois métalliques et même d'un brun ocre ou chocolat. Cette pigmentation commence par le follicule pileux, sur les zones primitivement érythémateuses; elle s'étend ensuite concentriquement et par confluence des îlots folliculaires, forme d'abord un réseau, puis une nappe uniforme au centre, réticulée et folliculaire en bordure. Sur ce fond pigmentaire, nous avons noté fréquemment l'apparition de petites taches arrondies, à limitation nette, d'un noir de suie, du type lentigine. On ne trouve ni comédons, ni folliculites. A cette période, d'ailleurs, érythème et pigmentation coexistent; la pigmentation varie peu avec le temps; l'érythème, par contre, est constamment variable d'un instant à

l'autre avec les émotions, la fatigue, les changements de température, tellement que le visage peut prendre un aspect différent, souvent même sans qu'aucune cause évidente puisse être invoquée. Sur le fond pigmentaire évoluent donc des poussées congestives qui provoquent des changements curieux de coloration, allant du brun sale au violet aubergine, lie de vin, suivant la prédominance de l'un ou l'autre de ces constituants.

Ce sont ces poussées congestives qui donnent à la mélanose de Riehl son caractère particulier. Chaque poussée congestive est d'ailleurs suivie d'une poussée pigmentaire. La majorité des auteurs ne signale aucune altération des muqueuses (Sézary).

3° Période d'atrophie.

En général, l'affection évolue lentement et progressivement vers une atrophie cicatricielle réticulée avec fines télangiectasies. C'est l'aspect décrit par Civatte sous le nom de poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. Ce stade ne constitue donc pas toute la maladie, mais seulement un état second, résiduel, qui peut même, à la longue, s'atténuer au point qu'il est parfois difficile de le reconnaître sans l'aide de la loupe chez ces malades cliniquement guéris.

Les malades qui présentent ces manifestations sont des personnes après la puberté. Pour aucune d'elles, MM. Joulia, Le Coulant, Servantie, l'Epée [10], n'ont pu invoquer sérieusement de contact avec un produit nocif, une cause externe (teinture, crème de beauté, brillantine, huile de graissage, etc.); un grand nombre d'entre elles n'ont jamais fréquenté les salons de coiffure et n'utilisent pas de fards.

En résumé, cette affection est remarquable par :

— *ses localisations :* visage, cou, jusqu'à la limite du décolleté, plus rarement les mains, avant-bras;

---

(10) Thèse de Bordeaux, 1946.

— *ses caractères éruptifs :* érythème accompagné d'œdème, avec épaississement de la peau, qui devient sèche, rugueuse, desquame à petits lambeaux, aspect en somme qui rappelle celui de l'érythème solaire pellagroïde;

— *sa pigmentation*, qui succède à l'érythème et s'associe à lui;

— *L'atrophie cicatricielle terminale*, à type de poïkilodermie du visage et du cou (Civatte).

Signes généraux et humoraux. — Les malades se plaignent habituellement d'une asthénie marquée, avec parfois des lipothymies, d'une inappétence au travail, de lassitude, de somnolence le jour, d'insomnies nocturnes, de nervosité, de dépression, avec tendance à la neurasthénie. La tension artérielle est variable, souvent basse, sauf chez les ménopausées, où elle dépasse fréquemment la normale.

L'accentuation de la pigmentation à l'effort, lors d'une maladie intercurrente, l'augmentation de l'élimination du chlore urinaire, souvent supérieure à l'absorption digestive; l'hypoglycémie, l'hypochlorémie, l'augmentation de l'azote sanguin et la coexistence fréquente d'un métabolisme diminué font penser à une insuffisance surrénale discrète.

L'instabilité de l'humeur, une certaine irritabilité, des palpitations, de la tachycardie, du tremblement, avec parfois un métabolisme de base augmenté, signent un déséquilibre thyroïdien.

La calcémie est fréquemment augmentée (Joulia, Le Coulant, Servantie, l'ont trouvée au-dessus de 0,125). La cholestérinémie est parfois augmentée (Gaté, Joulia, Le Coulant et Servantie).

Gougerot et de Graciansky ont insisté sur l'élévation du cuivre sanguin. Servantie l'a également trouvé en nette augmentation chez quelques-unes de nos malades.

Les troubles dysménorrhéiques sont fréquents.

Bolgert a noté avec raison la fréquence des phénomènes de putréfaction ou de fermentation intestinale.

Joulia, Le Coulant et Servantie, L'Epée, ont décelé des signes de carence C; faits confirmés par Garnier, Sézary, Coste, Graciansky. Gaté, par contre, considère cette carence comme rare.

Le test de l'avitaminose pratiqué dans une usine de plus de 700 ouvriers, tous exempts de mélanose de Riehl, a donné constamment un chiffre normal.

Joulia, Le Coulant, Servantie, en déterminant le bloc pyrurique urinaire, ont révélé également la fréquence de l'avitaminose B.

L'acide pyrurique intervient, en effet, comme intermédiaire dans chacune des deux grandes phases — anaérobie et aérobie — de la contraction musculaire. Mais, dans les deux cas, sa transformation ne peut s'effectuer qu'en présence d'un composé de la vitamine B. En cas d'avitaminose B, il se fait donc une accumulation d'acide pyrurique urinaire. En réalité, on ne dose pas seulement l'acide pyrurique urinaire, mais le bloc des composés carboxylés, c'est-à-dire toutes les substances urinaires se combinant au bisulfite de soude, qu'on appelle Bisulfite-Binding-Substances = B.B.S. des auteurs anglais, bloc où l'acide pyrurique domine. Au-dessus de 0,260 par litre d'urine, on admet qu'il y a hypo ou avitaminose. Dans un cas, Joulia, Le Coulant et Servantie ont trouvé un B.B.S. normal; dans 34 cas, il est augmenté (jusqu'à 0,924 et même dépasse 1 gramme, cas de Joulia). Le B.B.S. peut augmenter de façon considérable (il dépasse 1 gramme dans 3 cas de Joulia, Le Coulant, Servantie) à la suite d'injections longtemps prolongées de vitamine C. Gaté et Bonnaymé éliminent, par contre, l'intervention du facteur B.

Joulia, Le Coulant et Servantie n'ont jamais constaté l'augmentation des porphyrines urinaires; il est bien entendu qu'on doit considérer comme normale toute porphyrinurie supérieure à 100 γ et qu'il ne faut pas confondre porphyri-

nurie et urobilinurie, qui, elle, est parfois élevée (Servantie). Bonnaymé, Graciansky, Coste, confirment l'absence d'avitaminose PP. Jausion ne cite qu'un cas de porphyrinurie élevée. Garnier n'a observé de grosse porphyrinurie que dans quelques cas seulement; Degos, dans un seul cas, chez un prisonnier de guerre.

De cet exposé, il semble résulter qu'il existe, presque constamment, une modification humorale, suspectée déjà par Caillau en 1931 (11), un peu semblable à celle de la maladie d'Addison, et probablement aussi dans un certain nombre d'affections pigmentaires mélaniques.

L'apparition renouvelée de ces accidents pendant les périodes de pénurie alimentaire qui accompagnent blocus et occupation étrangère plaide en faveur de cette cause humorale; c'est d'ailleurs beaucoup plus un déséquilibre alimentaire qu'une avitaminose vraie, qui peut expliquer cette manifestation. Car les régimes de restriction sont, en réalité, des régimes où dominent féculents, pain complet, absence de légumes verts, de fruits et de viande, régimes insuffisants et déséquilibrés, qui nécessitent une plus grande consommation de vitamine C (12).

Ces mélanoses ont disparu avec le régime actuel plus riche, mieux équilibré.

Nous ne connaissons pas d'autres raisons de cette affection fréquente pendant les périodes de restriction, rare pendant les périodes de prospérité, mais nous savons, par contre, qu'il est impossible, chez ce genre de malades, de découvrir aucun agent externe responsable, comme le signalent si justement Civatte et Sézary. Il semble donc raisonnable de laisser aux différents tableaux cliniques des dénominations différentes, et nous continuerons à désigner sous le terme de mélanose de Riehl les affections dont le masque mélanique diffus survient spontanément, réservant celui de mélanoder-

(11) *B. S. F. D. S.*, 15 janv. 1931, p. 47.
(12) *Journal de médecine de Bordeaux*, 15-30 avril 1944, p. 109.

mite lichénoïde toxique d'Hoffmann-Habermann aux affections sans doute voisines du Riehl, mais où l'action de l'agent extérieur est évidente.

Anatomie pathologique. — Les trois phases évolutives de la mélanose de Riehl se retrouvent à l'examen histologique.

a) *Au stade d'érythème prémélanique avec œdème :* hypertrophie, puis atrophie de la couche cornée, composée de

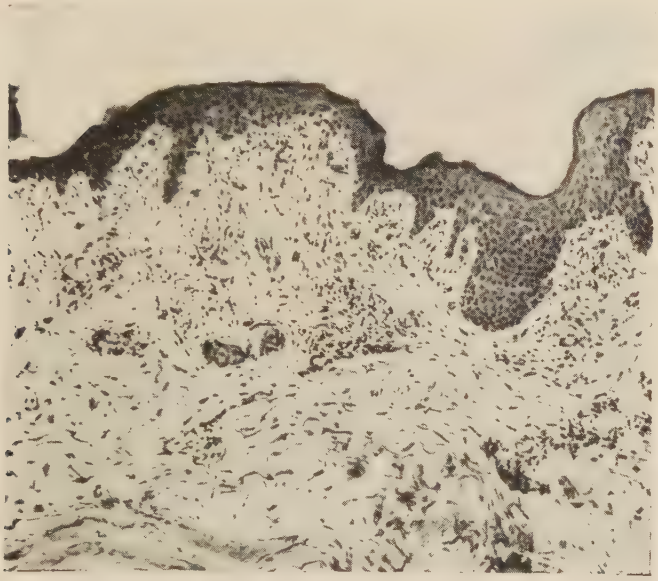

Fig. 5. — Stade d'érythème.

lamelles feuilletées; granuleuse sensiblement normale; hyperacanthose avec léger œdème intercellulaire, allongement des papilles; basale normale.

Corps papillaire : œdème marqué, légère réaction cellulaire lympho-histiocytaire à localisation périvasculaire. Parfois, endothélite oblitérante (Le Coulant, Touraine). Tissu élastique déjà raréfié dans la couche papillaire, normal dans les couches profondes.

Dépôt important de mélanine dans la couche basale et le

corps papillaire; nombreuses et volumineuses cellules de Langerhans, pas de dépôt ferrique.

b) *Au stade de pigmentation* : grosse infiltration de mélanine, non seulement dans la basale et le derme papillaire, mais également dans le derme profond. Dans le corps muqueux de Malpighi, elle est parfois extracellulaire en grains très fins, plus souvent intracellulaire, supranucléaire.

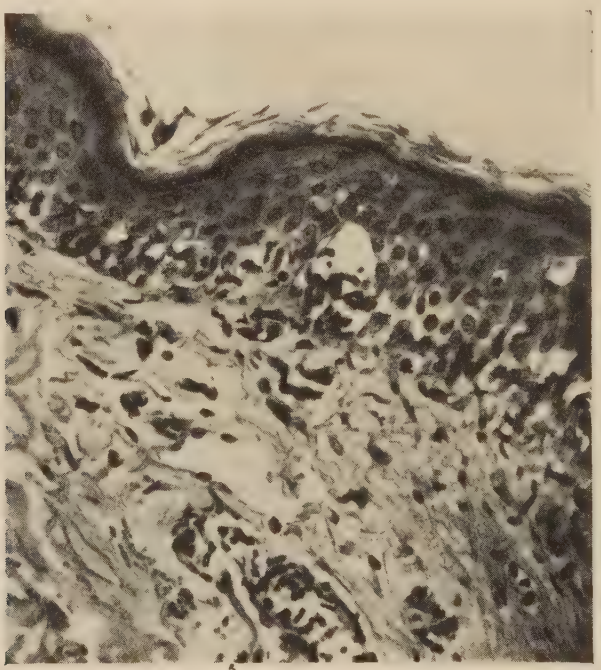

Fig. 6. — Stade d'atrophie.

c) *Au stade d'atrophie réticulée* (image désormais classique de la poïkilodermie de Civatte) : épiderme diminué d'épaisseur, couche cornée desquamante. Dans le corps muqueux, on trouve de nombreuses cellules vacuolaires, un léger œdème, et parfois, à son voisinage, un décollement linéaire. Couche basale tantôt œdématiée, tantôt inexistante, sans papilles; nombreux corps colloïdes de Petges-Civatte dans les logettes au voisinage de la basale.

Dans le derme superficiel, gros faisceaux collagènes, avec infiltrat de cellules rondes et allongées formant des nids périvasculaires. Tissu élastique absent ou fortement diminué. Plus bas, derme normal. Très nombreux mélanophores dans la couche basale et le derme superficiel. Dilatation vasculaire sans endovascularité. Parfois, au niveau des follicules pileux, hyperkératoses en cornes qui pénètrent dans l'épiderme.

B. — Maladie d'Hoffmann et Habermann.

Faut-il faire revivre ici les différentes périodes qui marquent la naissance et l'homologation presque forcée de la maladie de Riehl et de la maladie d'Hoffmann et Habermann ? On voudra bien se reporter, pour le détail, aux articles originaux, et surtout au travail très documenté de Civatte [13].

Elles furent considérées d'abord par leurs auteurs comme des manifestations cutanées différentes, quant à leur étiologie, la mélanose de Riehl étant une mélanose pure, due probablement à une sensibilisation à la lumière, d'origine interne, la mélanose d'Hoffmann et Habermann étant, au contraire, provoquée par l'action de facteurs exogènes.

Puis cette dualité perdit de sa valeur, et la notion de la sensibilisation à la lumière paraissant la plus importante, qu'elle soit d'origine interne ou d'origine externe, on confondit bien vite ces deux mélanoses, malgré l'avis de quelques auteurs, comme Blaschko, qui demandent leur distinction.

Pourtant, l'épreuve du temps devait montrer qu'après la guerre 1914-1918, seule persistait la maladie des huiles, des goudrons, des dérivés des goudrons; que le Riehl pur se faisait rare, sinon difficile à déceler.

La même suite d'événements se reproduit en 1940-1944, et la mélanose de Riehl, fréquente pendant l'occupation,

---

(13) Actualité dermato-vénéréologique, *Expansion Sc. franç.*, 1944, t. I, p. 7-16.

devient rarissime dans la période qui succède aux restrictions.

Par contre, la maladie d'Hoffmann et Habermann, les dermites externes dues aux huiles de graissage, aux fards et brillantines de mauvaise qualité, aux teintures, persistent et se retrouvent encore actuellement. Mais, dans ces dermites, la pigmentation est d'autant moins marquée qu'on entre dans une ère de non réglementation des produits alimentaires.

Il y a donc quelque chose de différent entre ces deux dermatoses, et c'est sur ce fait que nous voulons insister.

La dermite toxique lichénoïde et bulleuse d'Hoffmann et Habermann et la mélanose des tourneurs d'obus de Thibierge relèvent de la coexistence des facteurs internes constatés dans la mélanose de Riehl et des facteurs externes de l'élaïokoniose. Il s'agit (pendant la guerre) d'ouvriers à la fois soumis au régime carencé et déséquilibré et manipulant certains dérivés des pétroles, de la houille et des goudrons.

Les signes endocriniens, les signes de carence vitaminique, le syndrome humoral (14), sont exactement superposables à ceux de la mélanose de Riehl. Les facteurs externes sont favorisés par un terrain séborrhéique (Touraine). Tantôt, surtout chez l'homme, ce sont des produits industriels : huiles minérales, goudrons, huiles de remplacement tirées des schistes bitumeux (Gaté et Béraud), gaz d'éclairage (Touraine et Harlez), émanation de gazogène (15), ersatz d'essence pour le nettoyage des machines. Tantôt, chez la femme, ce sont des produits de beauté : fards, savons de toilette, teintures capillaires (Coloral), contenant une substance voisine de la chrysoïdine (Garnier), des brillantines à odeur de pétrole (16), crème de beauté (cold crème 43) (17).

Cliniquement, il existe un mélange de pigmentation et

(14) Thèse de l'Epée.
(15) Thèse de l'Epée, obs. LXXI.
(16) Thèse de l'Epée, obs. LXX.
(17) Thèse de l'Epée, obs. LXX, LXXIII, LXXIV, LXXVIII.

d'érythème à tendance cicatricielle; d'autre part, des comédons (accidents chroniques) et des folliculites (accidents subaigus).

Dans certains cas, l'association des facteurs externes et internes se fait en des points différents sur le même sujet : mélanose de Riehl du visage, élaïokoniose des membres supé-

Fig. 7. — Dermite des brillantines et des crèmes de beauté. Tatouage de comédons.

rieurs (Thiers, Racouchot et Gallet), ce qui confirme notre théorie du mécanisme double de la mélanodermite.

Bien mieux, depuis que le régime alimentaire est devenu celui d'avant guerre, on ne voit plus de mélanose compliquer les dermites des huiles ou des crèmes de beauté, et on n'observe plus que des comédons, des folliculites en nombre parfois si important sur un visage que le semis de fins comédons détermine une fausse pigmentation en tatouage, dont l'origine est facilement découverte à la loupe. La kératose folliculaire peut être tellement importante qu'elle détermine

la production des squames kératosiques analogue à celle du lupus érythémateux.

Toutefois, au même titre que la lumière, les frottements

Fig. 8. — Lucite à type de lupus érythémateux, après application d'ambre solaire.

répétés et les irritations diverses peuvent jouer un rôle révélateur et localisateur de la mélanose; ce qui peut expliquer des erreurs d'interprétations [18], mais il n'en sont jamais les facteurs déterminants.

Dans la plupart des observations, il semble que l'auteur

(18) Touraine, *B.S.F.D.S.*, n° 7, 7 août 1945.

ait confondu mélanose de Riehl et maladie d'Hoffmann et Habermann, et même l'acné des hydrocarbones, affections bien différentes les unes des autres, cliniquement et étiologiquement.

Il est même utile de conclure, du point de vue médico-légal, que la mélanose de Riehl n'est pas une maladie professionnelle, que les boutons d'huile sans mélanose ont une origine entièrement professionnelle, que la mélanodermite toxique lichénoïde et bulleuse d'Hoffmann et Habermann n'est que pour une part de nature professionnelle (19).

Il existe, en somme, une série continue de faits depuis la mélanose de Riehl à l'étiologie interne, la mélanodermite d'Hoffmann et Habermann, à l'étiologie mixte interne et externe, et l'élaïokoniose ou boutons d'huile, ou maladie des brillantines et des crèmes de beauté, à étiologie uniquement externe.

Les unes et les autres peuvent évoluer vers une atrophie réticulée et pigmentaire (maladie de Civatte).

Anatomie pathologique. — Les lésions sont celles de la mélanose de Riehl, avec quelques modifications cependant, comme nous l'ont montré un certain nombre d'examens biopsiques exécutés récemment.

Il n'est pas rare, en effet, d'observer des lésions histologiques qui rappellent celles du lichen plan et, d'autre part, on constate aussi des hyperkératoses plus marquées et des comédons. Comme Civatte, nous avons même constaté la présence de bulles superficielles.

Hoffmann avait déjà indiqué, et Gans, qui a reproduit la description d'Hoffmann, a donné dans son traité une chromo qui est parfaitement lichénoïde. Cet auteur signale d'ailleurs la tendance déjà ancienne de Blaschko et Jadassohn à confondre lichen plan et mélanose de guerre, et Gans de conclure qu'histologiquement il est impossible de trouver des signes distincts entre le lichen plan et la mélanose de guerre.

---

(19) Thèse de L'Epée, Bordeaux, 1946.

Fig. 9. — Maladie d'Hoffmann et Habermann.

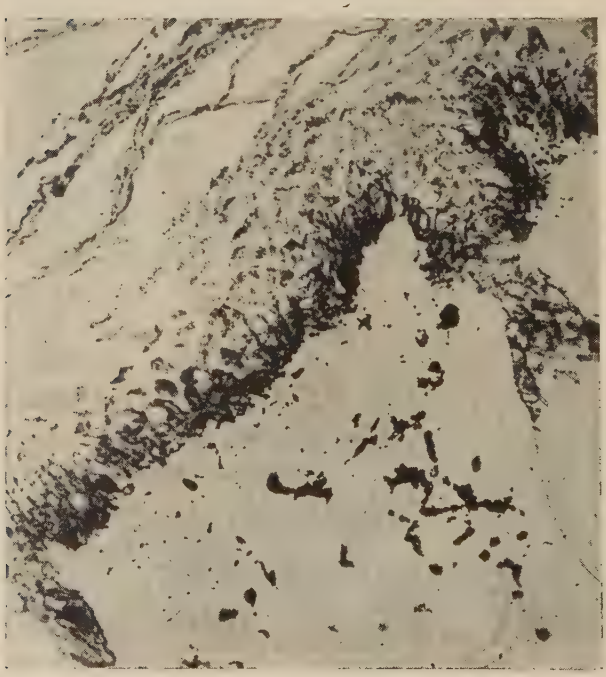

Fig. 10. — Noter la quantité de pigment et l'œdème de la basale.

Fig. 11. — Maladie d'Hoffmann et Habermann. Vésicule.

Le diagnostic différentiel est pour lui affaire de clinique. Nous dirons plutôt que c'est affaire d'étiologie, car, dans la

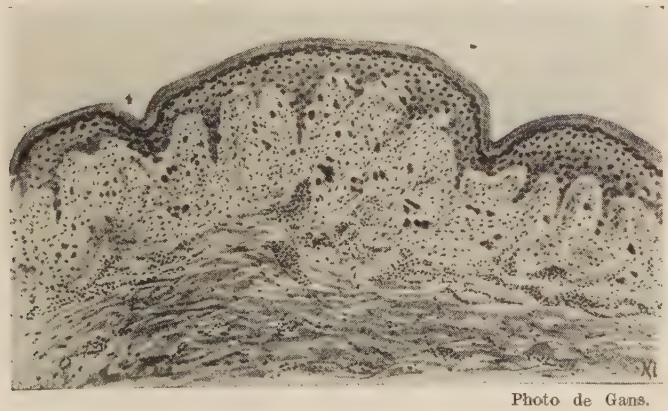

Photo de Gans.

Fig. 12. — Aspect lichénoïde de la maladie d'Hoffmann et Habermann.

maladie d'Hoffmann et Habermann, on retrouve constamment une cause externe impossible à mettre en évidence dans le lichen plan.

II. — *Lichen plan pigmentaire.*

La localisation à la face et au cou de lichen plan pigmentaire s'est avérée plus fréquente ces dernières années, et certains avaient pensé que cette atteinte lichénienne résumait à elle seule toutes les mélanoses du visage et du cou. Et de ceci il ne faut pas s'étonner puisque, dès ses premières publications, Hoffmann et ses contemporains avaient été frappés par l'aspect lichénoïde des lésions de la dermite toxique lichénoïde et bulleuse, et ces auteurs pensaient déjà à la possibilité d'un lichen plan pigmentaire et bulleux pour expliquer ces manifestations; d'autant que leurs malades présentaient avec leurs lésions cutanées des manifestations muqueuses à type de lichen plan.

Gougerot, Degos et leurs élèves (20) ont également insisté sur l'allure lichénienne des lésions histologiques de la mélanose du visage et du cou. Il ne peut venir à l'esprit de personne de nier la possibilité d'une localisation cervico-faciale d'un lichen plan pigmentaire. Nous avons, à ce propos, nombre de photographies et de documents histologiques qui ne font aucun doute sur la netteté de cette manifestation, mais nous ne saurions assimiler cependant au lichen plan toutes les mélanoses du visage et du cou. Car s'il est possible de constater des lésions cliniques et histologiques du lichen plan, il faut signaler aussi la fréquence plus grande pendant la période de 1940-1945 de lésions érythémateuses marquant le début des mélanoses dites de guerre (Sézary).

Nous n'ignorons pas que M. Gougerot et ses élèves ont longuement décrit des formes de lichen plan invisibles, seulement révélées par la pigmentation résiduelle qu'ils déterminent. Mais on ne saurait oublier aussi que la pigmentation

---

(20) *B.S.F.D.S.*, 14 janv. 1943, p. 62; 8 avril 1943, p. 106; 12 juill. 1945, p. 213.120, et 1940.

n'est pas l'apanage du lichen plan et qu'elle est fréquemment observée dans les lésions nerveuses sympathiques. Des pigmentations consécutives à des traumatismes craniens graves (chute de bicyclette ou de moto) ont été publiées par

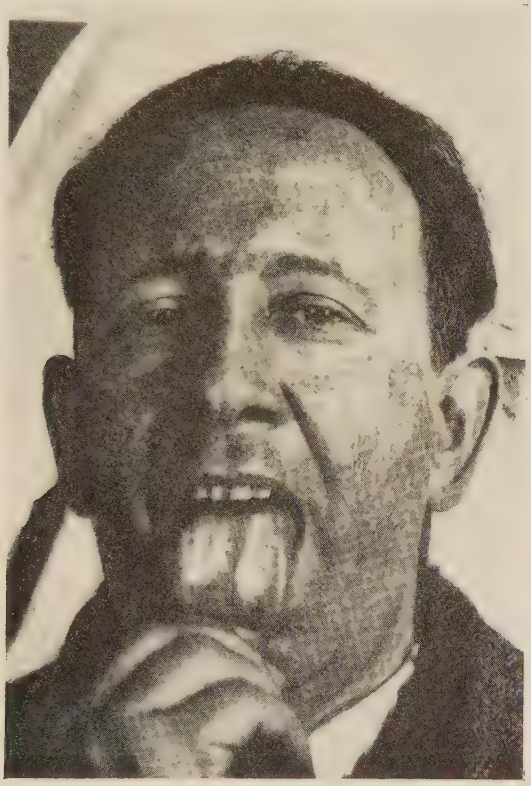

Fig. 13. — Lichen plan de la langue. Lichen plan du visage et du cou.

MM. Sézary et Rabut, Joulia et Le Coulant. Ces lésions pigmentaires n'étaient point accompagnées de lichen plan. L'observation de MM. Delmas-Marsalet et Dufour [21] a véritablement l'allure d'un fait expérimental, puisque ces

(21) *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 9-10-15, 30 mai 1944, p. 180.

auteurs ont constaté une pigmentation unilatérale de la face, après novococaïnisation du ganglion stellaire correspondant. L'origine sympathique des pigmentations du visage

Fig. 14. — Lichen plan du cou. Transformation rapide en état poïkilodermique.

et du cou est très probable, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'étiologie lichénienne.

On pourrait objecter (Degos) que le lichen plan peut aussi avoir une origine nerveuse. Cette théorie nerveuse longtemps soutenue semble actuellement faire place à la théorie infectieuse infiniment plus probable. Si le lichen plan doit donc

être considéré comme un facteur non négligeable de certaines mélanoses du visage et du cou, il ne peut expliquer à lui seul la majorité des cas. Et, à ce propos, nous voudrions donner ici l'opinion que M. Sézary a bien voulu personnellement adresser au docteur Le Coulant : « Quant aux rapports de la mélanose de Riehl avec le lichen plan et le lupus érythémateux, je les crois vraiment rares; car, sur 300 cas que j'ai observés entre 1940 et 1947, je n'ai noté qu'une seule fois la coïncidence avec des papules du type lichen plan, et jamais avec le lupus érythémateux ». On a pensé également donner la preuve de la nature lichénienne des mélanoses du visage et du cou par la coexistence fréquente de manifestations muqueuses.

Ces manifestations manquent habituellement dans les variétés à début érythémateux (Sézary) et n'avaient pas non plus été signalées par Civatte en 1923.

M. Gougerot, tout en insistant (22) sur l'association possible de manifestations buccales et de pigmentations du visage et du cou, met en garde cependant sur la propension trop marquée de certains à ne voir dans ces signes muqueux qu'une manifestation de lichen plan. La question des lésions lichénoïdes de la muqueuse buccale est à revoir complètement. Le critère histologique manque, et nous croyons que la muqueuse buccale n'a guère de possibilité réactionnelle à des causes variables. Ses manifestations sont monomorphes cliniquement et pathologiquement parlant.

On a voulu voir aussi une preuve évidente de la nature lichénienne des mélanoses du visage et du cou, dans l'heureuse action du stovarsol qui agit vraisemblablement sur les fermentations et putréfactions que Bolgert et Jausion ont fréquemment signalées dans ces affections.

Il faut donc être éclectique et envisager comme nécessaires plusieurs origines aux mélanoses cervico-faciales. Si le lichen plan de ces régions existe et explique, pour une cer-

---

(22) *B.S.F.D.S.*, 3 mars 1944.

taine part, les mélanoses du visage et du cou, on ne saurait nier, cependant, l'existence de la maladie de Riehl et de la maladie d'Hoffmann et Habermann.

Comment expliquer, en effet, autrement que par la notion d'alimentation commune à une même famille, ces cas observés simultanément par MM. Sézary, Joulia et Le Coulant ? (23)

D'ailleurs, le terrain carencé qui a permis le rapprochement du lichen plan pigmentaire et certaines mélanoses de

Fig. 15. — Lichen plan du cou, même malade.

guerre, disparaissant actuellement, les mélanoses du type Riehl disparaissent aussi, sans diminuer la fréquence du lichen plan pigmentaire.

On concevrait mal, en vérité, cette poussée subite de lichen

(23) Thèse de L'Epée.

plan pigmentaire à chaque période de pénurie alimentaire qui a stigmatisé les guerres de 1914-1918 et 1940-1945.

Il est un point sur lequel, en terminant, nous voudrions insister : si le lichen plan pigmentaire cervico-facial est parfaitement reconnaissable, dès son prime début, avec ses papules caractéristiques, souvent groupées en médaillon typique, il devient très rapidement difficile à diagnostiquer, dans la suite, car il perd ses caractéristiques cliniques et histologiques, au point que l'anatomo-pathologiste a la

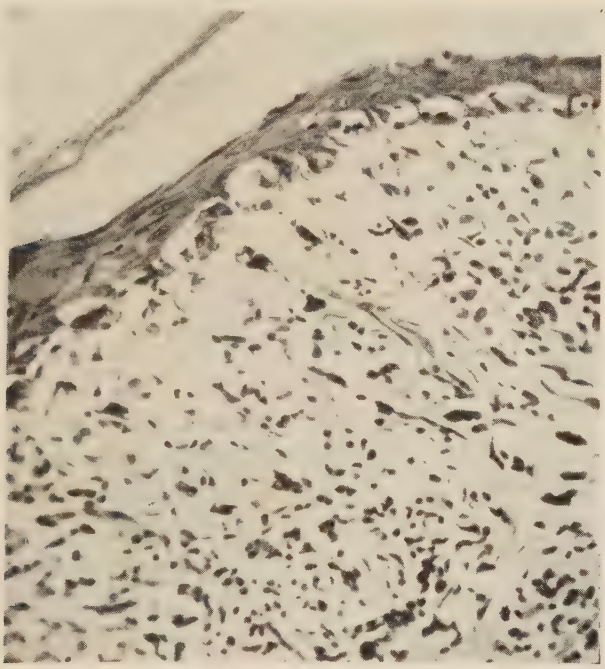

Fig. 16. — Stade d'atrophie poïkilodermique.

stupéfaction de trouver une atrophie poïkilodermique déjà constituée là où il croyait encore pouvoir déceler un lichen plan indubitable.

Cette transformation exceptionnellement rapide nous a surpris maintes fois, et nous voulions la souligner ici.

III. — *Lichen atrophique.*

(*Lichen albus* de Zumbusch.)

Bien que, dans l'immense majorité des cas, les auteurs ne signalent pas l'aspect poïkilodermique de cette affection, nous ne saurions ignorer l'excellente planche de l'*Iconographia dermatologia* publié par Jacobi [24]. Il est bien difficile de ne pas voir dans ces plaques nacrées, atrophiques, semées de fines télangiectasies, une image évocatrice de l'atrophie poïkilodermique telle que nous l'avons décrite.

Cette affection, que G. Petges a bien distinguée cliniquement et histologiquement du « white spot disease », mérite de retenir l'attention et pourrait peut-être s'apparenter au syndrome d'atrophie bien spéciale que nous étudions ici.

IV. — *Les parapsoriasis.*

Les relations entre les parapsoriasis et la poïkilodermie semblent encore dominées par la notion pourtant périmée de l'existence d'une seule poïkilodermie de Petges-Jacobi.

Par cette tendance, et sous le prétexte de faits de passage entre l'une et l'autre de ces manifestations cutanées, on a pu considérer la papule lichénoïde caractéristique du parapsoriasis lichénoïde comme l'élément primitif de la poïkilodermie de Petges-Jacobi [25].

Or, Civatte (cité par L. Nekam) a expliqué la formation de cette papule de la façon suivante : « La papulette n'existerait que par contraste, par la persistance d'un fragment épidermique restant épaissi, en certains points au milieu de nappes atrophiques réticulées. Elle ne serait donc plus une lésion

---

(24) Csillag., tabl. XXX, p. 152 (Urban et Schwayenberg, Berlin, W. 24; Friedristrasse, 105, B, 106).

(25) Gougerot, Eliascheff et Lotte, *B.S.F.D.S.*, séance du 8 nov. 1928, p. 806; *Arch. Hôp. Saint-Louis*, t. I, fasc. II, Paris, 1929, p. 394.

initiale, mais un reliquat. » Il paraît osé de considérer, parce que cette papule se trouve habituellement dans les parapsoriasis, qu'elle doive obligatoirement être à l'origine de toutes les poïkilodermies. Pour Oppenheim, cette papule, constatée dans les observations de M. Gougerot, signe un parapsoriasis lichénoïde, et l'auteur est catégorique à cet égard.

L'observation d'atrophie poïkilodermique évoluant vers le mycosis fongoïde a fait considérer la maladie de Petges-Jacobi comme une éruption prémycosique. Jamais la maladie, telle que Petges l'a décrite, n'a abouti au mycosis fongoïde. Par contre, les observations où l'on assiste à la transformation des parapsoriasis lichénoïdes ou en plaques en état poïkilodermique sont nombreuses. Il faut saisir cette nuance.

Brocq [26] avait déjà envisagé cette possibilité, puisqu'il écrivait : « Beaucoup d'auteurs ont de la tendance à croire que les faits sur lesquels nous avons basé nos parapsoriasis lichénoïdes doivent être rangés soit dans les poïkilodermies, dermatoses nouvellement décrites par Jacobi, Petges et Cléjat, Civatte, J. E. Lane, etc., soit dans les atrophies cutanées. Nous reconnaissons que, dans certains faits de nos parapsoriasis lichénoïdes, nous avons observé une évolution vers l'atrophie cutanée, mais, ainsi que nous l'avons souvent répété, nous ne pouvons admettre que l'on prenne comme critérium d'une dermatose son évolution terminale vers l'atrophie des téguments. » Et il ajoutait : « Les parapsoriasis lichénoïdes semblent vouloir évoluer vers l'atrophie cutanée; il est donc tout naturel qu'ils présentent des traits communs avec les poïkilodermies. »

L'évolution de parapsoriasis vers l'atrophie poïkilodermique est très souvent mentionnée, et elle détermine des modifications tégumentaires tellement intriquées qu'aussi bien du point de vue clinique qu'histologique il est difficile parfois de savoir ce qui revient au parapsoriasis et à la poïkilo-

(26) *Clinique dermatologique*, 2e série, 1927, p. 459 (Masson).

dermie. Pautrier (1921), Civatte, Nekam, Gougerot, ont observé des cas où la clinique pas plus que l'histologie n'étaient capables de faire le point. Et c'est là, nous semble-t-il, le critère en faveur de cette modification insensiblement progressive du parapsoriasis vers l'atrophie poïkilodermique.

Civatte s'est efforcé néanmoins de préciser les éléments d'un diagnostic entre parapsoriasis lichénoïde et atrophie poïkilodermique. Mais toutes deux offrent des images histologiques très voisines; toutes les deux sont constituées par une atrophie de l'épiderme, une disparition des bourgeons interpapillaires, l'existence dans tout le corps papillaire d'un infiltrat lympho-hystiocytaire, la présence de corps hyalin, etc. Les confusions sont classiques entre ces deux états cutanés. M. Civatte cite fréquemment le cas étiqueté parapsoriasis lichénoïde par Brocq et considéré comme une poïkilodermie de Jacobi par les dermatologistes suisses. De même, Wise faisait une poïkilodermie d'un cas présenté par Mac-Leod comme un parapsoriasis varietaga. Oppenheim, au contraire, considérait comme parapsoriasis lchénoïde un cas présenté par Gougerot comme une poïkilodermie. Ce sont les mêmes discussions qui ont suivi les présentations de Sézary, Gallerant et Lévy-Coblentz, de Fernet, Mornet et Odinet, de G. Petges et Gastou, de Lhouste et Thibaut, de Gougerot, Eliascheff, de Spillmann, Watrin, Crehance et Weille. Ce sont les mêmes remarques qu'a fait Margarot, à propos du malade de MM. Gaté, Michel et Friédel. A l'étranger, H. Keil, J. Seminario, J. Passano, Dodero et P. Negri, H. Rattner et M. Dorne, A. Walzer, Crawfort, Boston, Th. Cornblett et H. C. Schon, S. Lapière, signalent les mêmes hésitations. Elles tombent du seul fait qu'on admet la possibilité déjà signalée par Brocq de l'évolution des lésions de parapsoriasis vers l'atrophie poïkilodermique.

Puisqu'il est classique aussi de considérer le parapsoriasis lichénoïde comme une éruption prémycosique, rien n'exclut désormais de faire entrer dans ces prémycoses l'état atrophique évolutif de ces parapsoriasis, c'est-à-dire certain état

poïkilodermique, avec cette réserve cependant qu'il ne s'agit point de la maladie telle que l'a décrit G. Petges en 1906. Les observations sont nombreuses, qui mentionnent cette transformation d'états poïkilodermiques en mycosis; c'est ainsi que le cas étiqueté poïkilodermie par Civatte évolue vers le mycosis fongoïde; les cas de poïkilodermie atypique, présentés par Gaté et Michel (1929-1934), se sont accompagnés d'éléments tumoraux ulcérés et végétants à type de mycosis fongoïde. Gougerot et Paul Blum ont signalé une érythrodermie prémycosique à tendance atrophique. Le même auteur, avec Burnier, a pu assister aux phases successives de parapsoriasis lichénoïde, d'atrophie poïkilodermique et de mycosis fongoïde chez le même malade. Lane, Ferlstein, Montgomery, en Amérique, ont noté cette même évolution. Oliver (27) a présenté un cas analogue, où l'apparition des premiers symptômes cutanés a préludé de quatre ans celle des tumeurs mycosiques. Et H. Keil, dans un important travail, conclut que les parapsoriasis en plaques, les parapsoriasis lichénoïdes, le type rétiforme du parapsoriasis en plaques, le parakératosis variegata de Unna, les formes évolutives de parapsoriasis vers la poïkilodermie, sont probablement les phases d'une même maladie se terminant par le mycosis fongoïde.

M. Lapière a longuement insisté, d'autre part, sur la formation de cet état d'atrophie poïkilodermique à partir des placards de parapsoriasis en plaques à tendance généralisée et dont l'histologie a révélé la nature mycosique. Il considère même l'apparition de cet état d'atrophie bigarrée comme un signe d'alarme prémonitoire de l'évolution du mycosis fongoïde. Mais cet état d'atrophie poïkilodermique n'est pas l'apanage des seules éruptions prémycosiques, puisque Duverne et ses collaborateurs l'ont également observé dans la maladie de Hodgkin (28), que d'autres l'ont observé dans

(27) *Arch. of Dermat.*, 1936, p. 267.
(28) *B.S.F.D.S.*, nov. 1948, p. 86.

certaines hématodermies et réticulopathies (Busche, Graham, Little, Lane, Fox, J. Seminario, J. Passano, Dodero et T. Negri).

Il ne faut donc plus voir là des faits de passage d'une affection vers une autre, mais seulement des stades cutanés évolutifs, anatomo-cliniques, dont les causes, peut-être multiples et différentes, sont encore inconnues.

V. — *Lupus érythémateux exanthématique.*

Oppenheim, en 1931 [29], avait signalé l'évolution possible du lupus érythémateux vers une atrophie poïkilodermique. Cet auteur cite, en particulier, le cas typique de Muller. Oliver Ormsby et Hamilton-Montgomery [30] notent également cette possibilité avec une nuance cependant. Ces auteurs parlent, en effet, d'une évolution vers une atrophie qui peut en imposer pour une poïkilodermie.

C'est une tendance plus évoluée encore que montre M. Sézary dans un certain nombre de présentations à la Société de dermatologie (13 mars 1941, 10 juill. 1941, 11 mai 1944, 13 juill. 1944), et qui est nettement exposée dans les thèses de ses élèves, Lesourd (Paris, 1944) et Sénécal (Paris, 1946). Comme pour les parapsoriasis, malgré le désir évident de différencier lupus érythémateux exanthématique et poïkilodermie de Petges-Jacobi, les auteurs avouent que les différences entre les manifestations cutanées sont minimes, sinon impossibles à saisir, du moins au début de leur évolution, tant sur le plan clinique que dans le domaine histologique. Dans la poïkilodermie, c'est le même début que dans le lupus érythémateux, œdème rosé et parfois liliacé des paupières, même rougeur télangiectasique du visage et des parties décou-

---

(29) Handbuch fur Haut und Cresch, Jadassohn, 1931, t. XVIII/2, article : « Atrophies cutanées »; Société viennoise de dermatologie, 1931, t. IX, p. 6.

(30) *Diseases of the skin*, article : « Lupus érythémateux », p. 951, Philadelphie, 1948.

vertes. L'histologie de la poïkilodermie signale une atrophie épidermique, un aspect rectiligne de la basale, qui est parfois dissociée par un œdème important; de petites cavités contenant des lymphocytes y rappellent des thèques nævi-ques. Elle diffère sans doute de celle observée habituellement dans le lupus érythémateux. Dans la partie supérieure du derme, on trouve des corps hyalins, dont l'origine est discutée. L'infiltration lymphoïde est très dense dans cette région, rappelant parfois celle du tissu adénoïde. Les vaisseaux, nombreux et dilatés, sont entourés de manchons vasculaires; leur endothélium est en général normal. Le tissu conjonctif est riche en collagène, qui forme des faisceaux onduleux et devient comme effiloché, parfois frappé de dégénérescence mucineuse. Après coloration à l'orcéine acide, les fibres élastiques apparaissent raréfiées, segmentées. Pas de modification des annexes de la peau. L'hypoderme est infiltré de cellules lymphoïdes. Il est parfois le siège d'un processus de fibrose. Autant de signes différents avec le lupus érythémateux exanthématique. Mais le diagnostic est souvent bien difficile lors du processus initial, voir même impossible.

Ce n'est plus d'un état poïkilodermique résiduel dont les auteurs discutent, mais bien du processus évolutif tout entier, depuis le début jusqu'au terme des deux affections dont les tableaux clinique et histologique se ressemblent étonnamment. Et le texte de la première publication de G. Petges et Cléjat rappelle bien des fois la description du lupus érythémateux exanthématique.

Les faits ambigus qu'on trouve signalés par Sézary et ses élèves, d'autres encore les ont mentionnés, et ils ne sont pas rares. MM. Joulia et Le Coulant ont éprouvé tout récemment une semblable hésitation chez un malade que M. A. Petges a fait hospitaliser ces mois derniers, dans le Service de l'Hôpital du Tondu. Entré à la Clinique dermatologique avec le diagnostic de lupus érythémateux exanthématique aigu myasthénique, ce malade évolua sous nos yeux, en quel-

ques semaines, vers une poïkilodermie typique cliniquement et histologiquement évidente.

Peut-on parler, dans ce cas, de lupus érythémateux myasthénique évoluant vers une atrophie poïkilodermique résiduelle?

Faut-il alors rappeler les travaux si intéressants de Carnot et Tessier (31), de Milian, sur l'érythrœdème myasthénique (32), ceux de Gougerot (33) ?

Et voilà déjà introduite la notion de manifestations musculaires à la fois commune aux poïkilodermatomyosites et aux dermatomyosites. La question évolue insensiblement, malgré nous, vers les rapports des poïkilodermies avec myosite, des dermatomyosites de Wagner (1863) et Unverricht (1891).

Les rapports des lupus érythémateux exanthématiques et des maladies de lumière ont été notés dans un grand nombre d'observations, sans qu'on puisse interpréter exactement le mécanisme déclenchant. La recherche de la porphynurie ne rend pas compte, en effet, de l'importance de ce facteur photosensibilisateur. Qu'on se rapporte, en effet, aux observations de Civatte, Tzanck et Sidi (34), on y verra des faits curieux où la lucite, à type de lupus érythémateux, guérie une première fois par l'administration de vitamine PP, récidive l'hiver suivant avec la marque indubitable du lupus érythémateux (35). M. Gougerot et ses élèves (36) ont publié de nombreuses observations de lupus érythémateux exanthématique déclenchés par la lumière. Dans un article récent (37), il revient sur ces lucites qui reproduisent exactement l'aspect anatomo-clinique du lupus érythémateux.

---

(31) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 juill. 1925 : « Actinite chronique avec œdème myasthénique ».

(32) Milian et Rime, *B.S.F.D.S.*, 10 déc.1925, p. 470; Milian, *Rev. franç. de derm. et vénér.*, 1934, p. 347, 461-489.

(33) *B.S.F.D.S.*, 1934, n° 8, p. 1674; *Arch. Hôp.*, septembre 1937, n° 35, 6-345.

(34) *B.S.F.D.S.*, 14 mai-6 juill. 1939.

(35) Thèse Lesourd.

(36) *B.S.F.D.S.*, 1939, p. 971; 1934, p. 1656; — *Arch. Hôp. Saint-Louis*, 1932, p. 58; — *B.S.F.D.S.*, 1930, p. 280; 1941, p. 4.

(37) *Paris médical*, 1950, p. 75.

Dès 1921, il avait signalé que, « sous le nom de lucites, il avait groupé toutes les altérations de la peau dues à la lumière, en particulier la série des radiolucites cancérigènes allant du xéroderma pigmentosum infantile à l'épithéliomatose sénile », mais il est d'autres lucites : érythèmes pellagroïdes, érythèmes chroniques eczématiformes, à desquamation sèche et surtout tenace, érythémato-squameuses, avec hyperkératoses ponctuées et tendance atrophique; ces dernières lésions, encore peu connues, sont proches, mais différentes du lupus érythémateux. Il est évident qu'il y a toutes les formes de transition entre ces lucites et le lupus érythémateux, que le rôle de la lumière est particulièrement remarquable dans beaucoup d'observations, qu'il peut être accentué par l'usage de produits chimiques (huiles de brunissage, huiles et crèmes de beauté) et que la transformation des téguments est plus ou moins évidente sur un terrain prédisposé, acquis ou congénital, vers une atrophie à type poïkilodermique, semblable d'ailleurs, comme les auteurs de l'Europe centrale ne cessent de le répéter, à l'effet des rayons X ou du radium.

VI. — ***La maladie de G. Petges ou poïkilodermatomyosite.***

L'atrophie réticulée pigmentaire et télangiectasique qui termine l'évolution des mélanoses du visage et du cou : maladie de Riehl, maladie d'Hoffmann et Habermann, lichen plan pigmentaire, qui complique l'évolution des parapsoriasis, qui complète le tableau du lupus érythémateux, est la terminaison habituelle d'une affection où coexistent un syndrome cutané et un syndrome musculaire, la maladie de G. Petges et Jacobi.

Parce qu'elle termine l'évolution du syndrome cutané, parce que de ce fait ces manifestations sont moins rapidement évolutives, sont plus stables et plus facilement décelables, elles ont d'abord frappé les observateurs. C'est de cette atrophie terminale qu'est née la dénomination du syndrome, et c'est d'ailleurs selon nous l'origine de toutes les confusions.

En réalité, ce stade d'atrophie poïkilodermique ne peut pas à lui seul caractériser toute la maladie. De cela nous en avons la preuve formelle puisque d'autres affections apparemment différentes peuvent présenter elles aussi ce même stade atrophique résiduel. N'empêche que cette affection décrite par G. Petges et Cléjat, puis retrouvée par Jacobi, présente, en dehors de cette atrophie résiduelle, une période de début, une période d'état très particulière, une allure clinique d'ensemble qui permettent de la différencier des autres affections à évolution poïkilodermique. Elle garde donc son autonomie propre à cause de ses caractères cliniques et elle se distingue des autres manifestations poïkilodermiques par des signes cutanés particuliers et aussi et surtout par le syndrome musculaire qui coexiste habituellement. Nous ne saurions trop insister ici sur cette autonomie qui a échappé à beaucoup : seule la lésion terminale avait frappé nos contemporains et leur avait permis de grouper inconsidérément autour de ces deux observations princeps de multiples relations tellement différentes de la description magistrale de G. Petges.

C'est notre devoir de faire ici une coupe sombre dans cette masse de faits que rien ne permet d'homologuer à la description première des auteurs bordelais.

G. Petges a eu le mérite d'isoler cet ensemble cutanéo-musculaire qui avait échappé aux dermatologistes et aussi aux neurologues : les premiers confondant l'atrophie poïkilodermique avec les sclérodermies et les autres atrophies cutanées sans s'intéresser aux troubles musculaires, les seconds étudiant les lésions musculaires sans s'embarrasser des manifestations cutanées. Comme l'affirmait G. Petges en 1932 dans la leçon qu'il fit à la Clinique du Professeur Gougerot de l'Hôpital Saint-Louis : « J'ai toujours observé des troubles nets d'ordre musculaire ajoutés aux troubles cutanés. » Cette phrase élimine toute discussion quant à la nature de l'affection qu'il a décrite le premier. « J'ai constaté, ajoutait G. Petges au Congrès de Copenhague, que plu-

sieurs cas présentés avec le diagnostic de poïkilodermie étaient en réalité des poïkilodermatomyosites méconnues. » Dans un certain nombre d'observations relatées comme poïkilodermies, le syndrome musculaire a été noté comme pour mémoire et incidemment sans que les auteurs en aient tiré parti à propos du diagnostic (Gottron).

Pour illustrer l'exactitude de cette conception, A. Petges, dans son rapport des Journées bordelaises des 25 et 26 mai 1950, cite le fait suivant : « En 1934, dans notre article (G. Petges et A. Petges) sur les poïkilodermies (*Nouvelle Pratique dermatologique*, 1936, p. 125, t. VI), nous publions (fig. 1) un cas type de poïkilodermie généralisée pure que nous avions eu l'occasion de photographier peu avant la parution du traité. Or, par la suite, il devait s'avérer que cette femme avait des troubles musculaires et articulaires qu'il nous est impossible de prouver par biopsie actuellement étant donné son éloignement. »

J. J. von Zonn [38] confirme l'existence probable de myosites cliniquement inapparentes, mais démontrables histologiquement dans des cas publiés comme état poïkilodermiques purs.

Si, lors des Journées bordelaises, certains ont demandé avec quelque véhémence le maintien de la forme poïkilodermique pure, nous demandons qu'ils apportent des preuves cliniques et histologiques devant lesquelles nous nous inclinerons.

La maladie telle que l'a conçue et isolée G. Petges doit donc être considérée comme une entité clinique et histologique caractérisée par l'évolution simultanée de *manifestations cutanées et musculaires*.

A. — Manifestations cutanées.

Début. — Si quelquefois le début de l'affection passe inaperçu du malade et du médecin, bien plus souvent les quel-

(38) *Arch. f. Derm. und Syph.*, 1935, t. CLXXI, p. 223.

ques phénomènes généraux qui inaugurent la maladie déterminent le patient à demander un avis. Malaises variés, asthénie, fatigabilité, début pseudo-infectieux avec angine, fièvre, — mais moins marqués cependant que dans les for-

Fig. 18.

mes de Wagner et Unverricht — sont les premiers éléments qui s'accompagnent de manifestations cutanées très spéciales, toujours inquiétantes. Sur la face, et en particulier le front, les paupières, le visage dans sa totalité, on constate une infiltration œdémateuse rosée, discrète au début, rapidement plus marquée, qui donnera par la bouffissure qu'elle détermine un aspect mongolien au malade; ce sont

des éléments qui manquent rarement. Cet œdème du masque, et aussi de toute la tête, est mollasse, surtout aux paupières; sur les joues, devient plus ferme et infiltré, donnant alors une sensation de raideur parcheminée. Cet œdème rosé est accompagné d'un érythème peu foncé, semé de fines télangiectasies punctiformes ou arborescentes bien visibles à la loupe, où les capillaires apparaissent dilatés. Œdème et érythème de la face s'accompagnent habituellement de ces mêmes symptômes sur d'autres régions du corps : thorax, abdomen, membres, avec un maximum habituel aux extrémités des membres supérieurs : coudes, genoux.

Ces lésions cutanées s'accompagnent de prurit, souvent de sensation de chaleur et de brûlure.

Etat. — Insensiblement, ces manifestations de début vont évoluer vers la période d'état.

A l'œdème rosé succède peu à peu une série de lésions bigarrées et réticulées qu'on peut observer isolément, mais qui plus habituellement se combinent pour former cet aspect si particulier que Jacobi a désigné sous le nom de poïkilodermie en 1908. G. Petges et Cléjat avaient déjà parfaitement décrit la chose en 1906, et Civatte en 1923 en a repris minutieusement l'étude clinique et histologique. L'érythème télangiectasique réticulé ou en nappe s'intrique avec des traînées pigmentaires et des zones d'atrophie superficielle punctiformes ou réticulées, qui correspondent au tableau de l'atrophie poïkilodermique tel que nous l'avons étudié au début de ce travail.

Habituellement, à tous ces signes s'ajoute une desquamation sèche, furfuracée ou lamelleuse, d'un gris sale. Les squames, parfois un peu épaisses, kératosiques, se détachent facilement ou sont au contraire profondément enchassées. Souvent la kératose pilaire accompagne ces manifestations et on y trouve alors quelques squames cornées, fortement adhérentes.

Dans quelques cas aussi, l'atrophie poïkilodermique s'ac-

compagne de productions kératosiques en nappes ou de kératomes plus saillants. Ces lésions se rencontrent plus habituellement au niveau des oreilles, dans la conque, sur la face externe du pavillon, ainsi que sur les zones d'extension des membres : coudes, bras, poignets, dos des mains et des articulations des doigts, cuisses, genoux, jambes.

Ces kératoses peuvent être lenticulaires, constituées par une formation cornée ronde. Elles sont moulées sur une dépression de l'épiderme; d'autres s'enfoncent en clou à tête plate comme un cor sur les coudes, les articulations métacarpophalangiennes, les genoux par exemple.

Lésions des muqueuses. — Très souvent, on peut constater sur les muqueuses des taches arborescentes, opalines ou blanchâtres, rappelant les lésions du lichen plan ou de la leucoplasie. Quelques auteurs ont signalé sur la muqueuse buccale (voile du palais) et au niveau du pharynx des lésions œdémateuses et télangiectasiques qui rappellent celles du tégument externe.

B. — **Manifestations musculaires.**

Ce n'est que pour permettre un exposé plus facile des faits qu'on classe ainsi les différentes manifestations du syndrome. En réalité, manifestations cutanées et musculaires peuvent apparaître en même temps; dans d'autres cas, l'une précède l'autre. Toutes deux coexistent presque dès le début.

Les malades ont en effet un aspect bien spécial du fait de la coexistence de ces deux syndromes. Indépendamment des lésions du tégument, très rapidement le patient apparaît comme un grand malade, impotent, cloué au lit par des douleurs musculaires ou articulaires, qu'il rapporte mal d'ailleurs à l'atteinte musculaire. Il souffre de « rhumatismes ». Il est raidi, figé. Souvent replié en chien de fusil, dans l'impossibilité d'accomplir aucun mouvement, même léger, tant la douleur à la mobilité active et passive est douloureuse. Le malade est un grabataire, qui accueille avec crainte toute investigation à son égard.

Dans d'autres cas, les signes sont moins marqués, et il n'accuse seulement qu'une raideur musculaire qui donne alors à son status l'impression d'un parkinsonien. Il y a impotence fonctionnelle sans paralysie — et c'est la sclérose musculaire qui seule est à l'origine de ces troubles. Au processus de sclérose se surajoutent une véritable fonte musculaire et des phénomènes de rétraction pouvant amener un blocage complet des articulations, qui cependant sont indemnes. Le malade est figé, évite de remuer, parce qu'il est peu capable de le faire et que ces tentatives sont douloureuses (A. Petges). En effet, si les douleurs musculaires et articulaires spontanées du début ont disparu, il persiste une hyposensibilité du muscle en période statique; mais il existe aussi une résistance ou une contracture de défense. Le malade craint le mouvement.

Ces malades, dont l'état général est véritablement déficient, sont amaigris et présentent une fonte véritable de leurs masses musculaires, qui sont remplacées par des fuseaux rigides de consistance ligneuse. L'incapacité motrice des malades est purement musculaire, car les radiographies montrent l'intégrité des articulations. Il s'agit en effet d'un obstacle uniquement moteur et tendineux provoqué par des lésions portant sur la fibre musculaire striée. Il n'y a pas de lésions nerveuses, puisque l'excitabilité des nerfs est intacte et qu'ils réagissent normalement aux diverses excitations. Il n'y a pas de signes de dégénérescence. L'influx nerveux parvient au muscle; les fibres musculaires restées intactes réagissent normalement, mais elles sont entravées, bridées par la gangue scléreuse qui les enveloppe et les pénètre (G. Petges).

Les réflexes tendineux sont normaux.

G. Petges et A. Petges insistent avec quelques auteurs (Gottron-Zoon) sur le fait qu'il existe de nombreux cas décrits sous le nom de *poïkilodermie*, qui évoluent avec de la myasthénie, des douleurs musculaires et articulaires, de la raideur, mais le tout assez discret pour ne pas avoir attiré

l'attention des observateurs et provoqué la biopsie musculaire, qui aurait montré l'existence d'une poïkilodermatomyosite.

C. — Evolution.

Elle est essentiellement variable. Beaucoup de cas se terminent par la mort. Après une évolution relativement longue (G. Petges), par contre, certains malades voient leur état s'améliorer lentement. Le prurit disparaît; les lésions cutanées s'estompent, et la myosclérose régresse au point de permettre au patient de reprendre une activité plus ou moins réduite. L'action d'un traitement par les extraits cortico-surrénaux associés à un anti-histaminique de synthèse a été remarquable dans un cas de Joulia et Le Coulant. Gadrat a guéri une forme localisée par des injections de lipiodol. Boutard signale un heureux résultat par l'association de vitamine PP, opothérapie pluri-glandulaire et injections intraveineuses de salicylate de soude.

En réalité, l'évolution des poïkilodermatomyosites, défie tout pronostic.

D. — Anatomie pathologique.

Peau. — Au début, l'épiderme paraît sensiblement normal; parfois, il est hyperkératosique. Habituellement, il existe dans le derme un œdème parfois considérable, avec une infiltration lymphocytaire dans un réticulum qui rappelle le tissu adénoïde. Plus tard, c'est l'atrophie du corps muqueux qui domine, avec vacuolisation des cellules de la basale et du corps muqueux, présence de corps hyalins de G. Petges et Civatte, désorganisation de la basale, disparition des crêtes papillaires, présence de nombreux mélanophores dans le derme superficiel, qui est fibreux, dépourvu de tissu élastique. Les vaisseaux sont dilatés, béants, entourés parfois d'un manchon lymphocytaire.

Les annexes de la peau sont habituellement respectées.

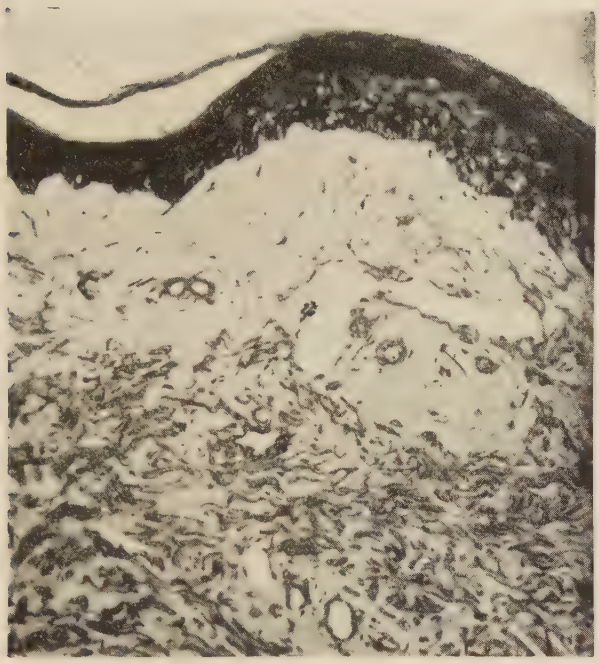

Fig. 19. — Stade de début. Lésions d'œdème papillaire et sous-papillaire avec dilatations vasculaires.

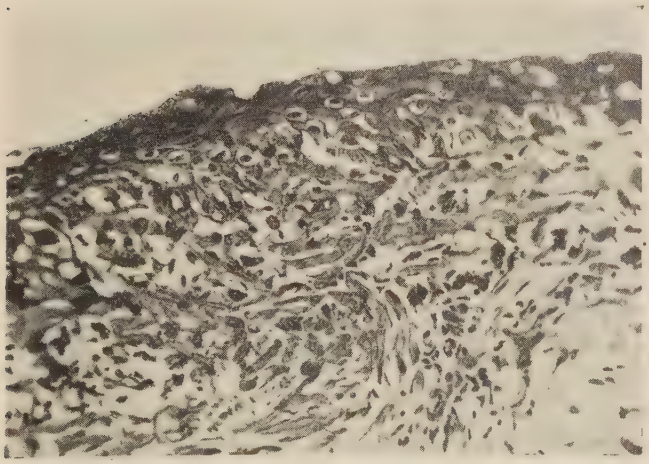

Fig. 20. — Stade d'atrophie poïkilodermique, dissociation de la basale, ébauche de vacuole au niveau du corps muqueux. Corps hyalins de Petges ou colloïdes de Civatte.

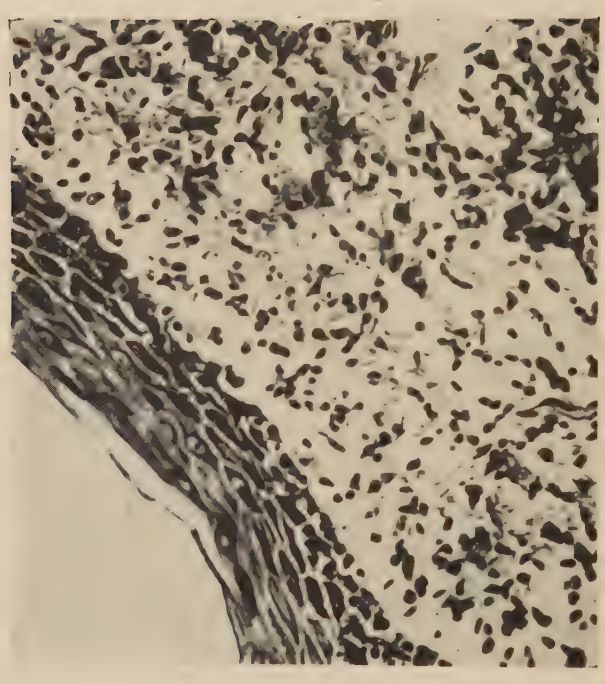

Fig. 21.

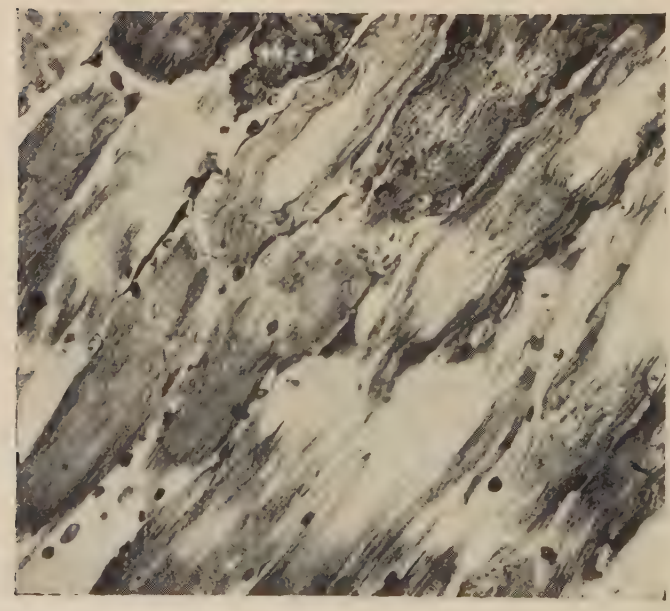

Fig. 22. — Aspect cotonneux des fibres musculaires.

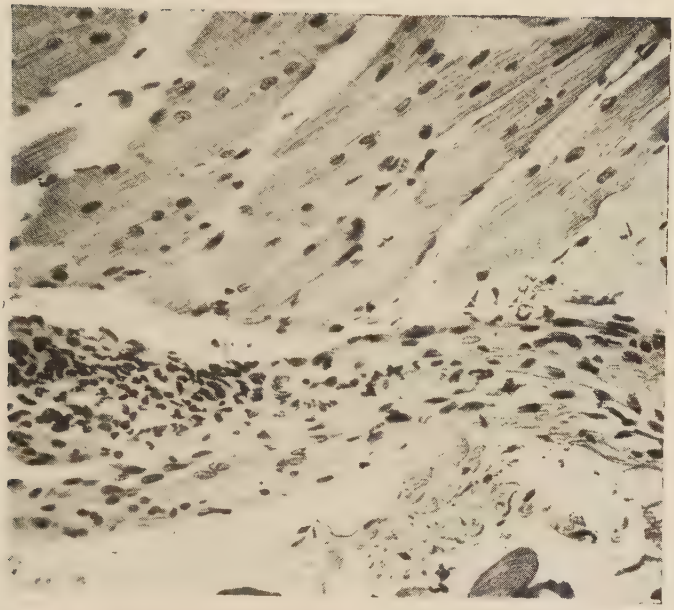

Fig. 23. — Lésions interstitielles : lymphorragie et réaction fibreuse.

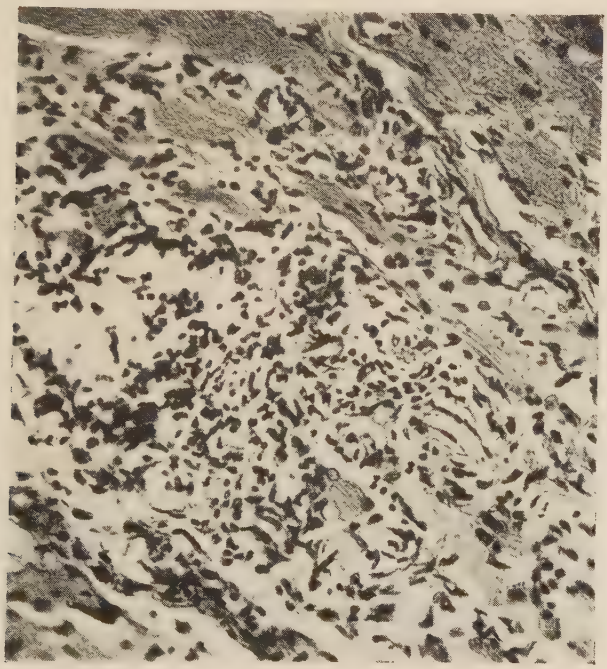

Fig. 24. — Infiltrat lymphocitaire avec début de destruction des fibres musculaires.

Muscles. — Les fibres musculaires ne sont pas également atteintes. Tous les stades de dégénérescence peuvent être observés; ils se manifestent par une moindre colorabilité, ou une métachromasie, l'atrophie de la fibre, ou, au contraire, un œdème avec disparition de la striation, un aspect cotonneux ou en géodes. Les noyaux sont habituellement très nombreux, disposés à la périphérie de la fibre musculaire, en chapelet. On note aussi des infiltrats lymphocytaires, parfois même de véritables micro-abcès, à polynucléaires, puis une sclérose interstitielle qui envahit progressivement l'élément noble. Aucune lésion nerveuse.

Poïkilodermatomyosite avec concrétions calcaires. — Dans le cadre des poïkilodermies, cette forme est superposable au syndrome décrit par Thibierge et Weissenbach dans les sclérodermies. Les malades présentent un syndrome complet de poïkilodermatomyosite et, en outre, des tuméfactions sous-cutanées de consistance pierreuse, indolentes. Ces nodules se ramollissent, s'ouvrant à l'extérieur, laissant s'écouler une purée calcaire (carbonate et phosphate de chaux). La guérison se produit spontanément, en laissant une cicatrice atrophique. De même, certains muscles pouvant être littéralement infiltrés de concrétions calcaires. La calcémie est élevée, 135 à 155 %. La parathyroïdectomie a semblé améliorer certains de ces malades. Le pronostic de cette variété n'est pas différent de la poïkilodermatomyosite simple.

Désirant volontairement limiter notre étude à l'étude de l'atrophie poïkilodermique, il ne nous appartient pas de faire ici l'exposé des rapports des poïkilodermatomyosites et des dermatomyosites tels qu'ils ont été envisagés dans le rapport du Professeur Bergouignan. La thèse de notre ami Texier, qui a trait exclusivement à ces points très particuliers, complétera notre étude imparfaite.

Néanmoins, il paraît nécessaire de faire en conclusion de l'exposé de la maladie décrite par Petges et Cléjat quelques

remarques indispensables : le syndrome cutanéo-musculaire que notre Maître a décrit ne doit pas être dissocié du groupe des dermatomyosites, où il prend tantôt la valeur d'une forme primitive, tantôt d'une forme résiduelle, et sur ce point il nous semble nécessaire d'insister. Là encore, la question a évolué, et il nous paraît raisonnable de signaler que si certains aspects permettent de considérer ce syndrome comme pouvant faire l'effet d'une maladie autonome, il faut aussi savoir que ce syndrome pourrait se concevoir comme une manifestation allergique, conséquence d'infection encore difficile à préciser, ou bien pourrait-il n'être que le reliquat de certaines dystrophies musculaires accompagnant des maladies des glandes à sécrétion interne (thyroïde, surrénales). Et ces aspects pathogéniques ne s'opposent nullement, comme le disait M. Bergouignan. Elles sont même la sanction très intéressante d'une thérapeutique encore embryonnaire, sur laquelle nous pouvons fonder de sérieux espoirs.

LES ATROPHIES POIKILODERMIQUES CONGENITALES

Pas plus que chez l'adulte, on ne peut concevoir comme une « maladie poïkilodermique » les atrophies de ce type observées chez le nourrisson et chez l'enfant dans les quelques mois qui suivent la naissance. L'étude des observations les plus complètes indique toujours que cette atrophie a succédé à un état cutané primitif à modalités plus ou moins semblables. Mais, comme cette période de début a rarement frappé l'observateur ou les parents du petit patient, sa description en est souvent bien vague, souvent même est passée sous silence.

Les cas que Thomson a publié en 1923 sont certainement les plus complets à cet égard et méritent d'être rappelés : « A l'âge d'un mois, l'enfant présentait une petite tache rouge de la taille d'une pièce de 3 penny, apparue au sommet de chaque fesse. Des altérations analogues apparurent bientôt sur les joues. Quand cette petite fille arriva pour la première fois à l'hôpital, sa figure était tellement atteinte que la vue en faisait frémir. Les deux joues étaient légèrement enflées, tendues, vernissées, d'un rouge éclatant. Au centre de la région atteinte sur la joue droite, on voyait une tache blanche quasi circulaire. La pression entraînait la disparition de la plus grande partie de la coloration, mais révélait des télangiectasies sous-jacentes. »

La suite de l'exposé comporte une description classique de la transformation progressive en atrophie poïkilodermique telle qu'on l'observe chez l'adulte. Dans la plupart des observations publiées jusqu'ici, ce stade de début est assez mal analysé. Par contre, les auteurs s'attachent à

signaler la coexistence de l'atrophie poïkilodermique avec des malformations et des dystrophies diverses. Beaucoup notent une cataracte congénitale coexistante, qui permet alors de classer les faits de cet ordre dans le syndrome décrit par Rothmund en 1868.

Bocage et J. Rosey (*A.F.D.S.*, 1946, p. 832) ont appris un fait nouveau, plein d'intérêt : la coexistence d'une cataracte congénitale avec un syndrome cutanéo-musculaire du type poïkilodermatomyosite.

Restent à signaler aussi certaines variétés d'atrophies poïkilodermiques à localisations systématisées, unilatérales ou radiculaires, que certains semblent considérer comme des maladies nævriques (Geisler, Woscke).

Dans la littérature, ces différents faits portent des noms variés, suivant l'aspect clinique que l'auteur a voulu mettre en valeur : dermite atrophique réticulée (Degos), dermatose hérédo-familiale atrophique avec télangiectasies (Thannhauser), syndrome de Rothmund, maladie de Thomson, poïkilodermie congénitale.

Il est bien délicat d'envisager encore une classification de faits aussi difficiles à interpréter, et nous nous contenterons de rappeler ici seulement le syndrome que Rothmund a décrit en 1868 et que des travaux récents ont permis de bien individualiser.

Syndome de Rothmund.

August Rothmund rapporta en 1868, sous le nom d'« eigentumliche Hautdegeneration », l'association d'une atrophie poïkilodermique et d'une cataracte qu'il observa chez huit sujets appartenant à trois familles apparentées d'une petite vallée des Alpes autrichiennes, le « Kleine Walsertal ». Les altérations cutanées absentes à la naissance étaient apparues très tôt chez ces malades, vers le troisième mois de la vie, et frappaient successivement la face, les membres, et surtout les surfaces articulaires d'extension. L'histologie suc-

cincte à cette époque ne permettait que de rapporter seulement une « dégénérescence de la couche de Malpighi et la disparition de la couche papillaire ». Vers 4 à 6 ans, apparaît la cataracte, rapidement évolutive d'ailleurs, puisque chez le premier enfant elle s'était développée en quinze jours. Il comptait dès cette époque des formes incomplètes où manquait la cataracte.

Cette affection fut longtemps confondue avec un syndrome caractérisé par une cataracte congénitale et des lésions sclérodermiques, actuellement désigné sous le nom de Syndrome de Werner.

Nous n'envisagerons point ici toute l'histoire de la question traitée de façon parfaite dans des travaux récents, parmi lesquels la thèse de Mamou (Paris, 1931), la thèse de Tchao (Paris, 1949), les études très documentées de Thannhauser (1945) et de Francesschetti et Maeder (1949) le rapport très détaillé du Professeur agrégé Bergouignan aux Journées nationales de dermatologie (Bordeaux, 1950).

Etude clinique.

A. Les lésions cutanées. — Il est rare d'avoir une bonne description du stade initial qui a peu frappé observateurs et parents. La relation que fait Thomson semble la plus détaillée, et nous l'avons donnée en partie tout à l'heure.

C'est au front et aux joues qu'apparaissent les premières manifestations : infiltration plus ou moins marquée du tégument, érythème habituellement en réseau, puis transformation progressive vers l'atrophie bigarrée et télangiectasique pigmentaire poïkilodermique. Aux membres, ce sont les surfaces d'extension, coudes, genoux, qui sont le plus habituellement touchées. La paume des mains, la plante des pieds, sont épargnées, de même que le tronc.

Le système pileux est raréfié, les sourcils sont le plus souvent absents, les poils des aisselles et du pubis sont clairsemés. Franceschetti a signalé une déglabration totale;

Bethmann, une agénésie partielle de la barbe; Bloch, Bruck, une aplasie des poils et glandes sudoripares; Jackli, une alopécie et microdontisme.

B. La cataracte. — Très précoce, survient habituellement de la deuxième à la cinquième année. Mais Thannhauser signale une apparition seulement à 20 ans. Marchionini et Lux, à 30 ans. Elle est bilatérale et évolue très rapidement. « Il est difficile, dit Bergouignan, de préciser les lésions du cristallin, car les enfants ne sont habituellement conduits à l'ophtalmologiste qu'au moment où le cristallin est entièrement envahi et où la pupille devient grise. Toutefois, Siegrist et Jackli ont décrit des opacités sous-capsulaires antérieures et une soucoupe postérieure; les lésions corticales respectent d'abord le noyau fœtal, comme dans les autres cataractes endocriniennes; toutefois, Seefelder aurait noté une atteinte précoce du noyau. »

Franceschetti et Maeder relatent des altérations plus rares de la cornée, retrouvées dans quelques observations et consistant en une sorte de dégénérescence en bande de la cornée, attestant par là que ce syndrome apparemment stationnaire peut mener à des lésions oculaires du type dégénératif.

Il existe dans quelques observations par ailleurs typiques de ce syndrome des cas où manque la cataracte : on peut se demander s'il ne serait pas plus logique de les considérer comme un syndrome abortif ou de les classer dans un groupe à part, qui pourrait prendre le nom de syndrome de Thomson.

C. Signes généraux, dystrophiques, endocriniens. — Ce sont des malades de petite taille, dont l'ensellure nasale est fréquente. On note une acromicrie (les mains et les pieds sont plus petits que ne le devrait comporter la taille du sujet); les doigts sont courts, déformés. Battmann a signalé une palmure des doigts. Noejeli et Marchionini une syndactylie et polydactylie.

La cryptorchidie, l'atrophie testiculaire chez le garçon, l'hypoplasie des organes génitaux avec aménorrhée fréquente chez la femme, sont bien souvent notées.

B. Bloch a signalé une dystrophie adiposogénitale.

D. Atteinte musculaire. — La myosite est sans doute très rare puisqu'à notre connaissance seuls Bocage et J. Rosey ont observé et publié en 1946 un cas de dermatomyosite atrophiante congénitale avec cataracte qu'on peut classer dans le syndrome de Rothmund.

Evolution.

De l'enquête de Seefelder, la moyenne des malades observés par Rothmund vivent jusqu'à un âge avancé. Mais, chez les femmes, des troubles fréquents des règles entraînent souvent la stérilité.

Etude histologique.

La thèse de Tchao donne quelques indications sur les lésions histologiques observées dans le cas personnel présenté par MM. Guillaumat et Degos à la Société d'ophtalmologie et à la Société de dermatologie en 1949 :

1° Epiderme irrégulièrement atrophique, aminci, avec aplatissement des crêtes interpapillaires. La couche cornée est par endroits compacte et épaissie;

2° Migration pigmentaire vers le derme papillaire ou sous-papillaire;

3° Dilatations capillaires en lacunes;

4° Atrophie plus ou moins accentuée des follicules pileux, des glandes pilosébacées et des glandes sudoripares;

5° Infiltration lymphocytaire dermique périvasculaire;

6° Fibrosclérose légère avec condensation du collagène dermique en blocs hyalins.

Etiologie.

Comme l'écrit Thannhauser, il s'agit d'une dermatose atrophique hérédofamiliale qui frappe avec prédilection le sexe féminin (16 femmes pour 5 hommes). Il semble que l'on doive faire une part importante au fait que cette maladie évolue chez des sujets isolés dans des vallées difficilement accessibles et voués par conséquent aux mariages consanguins.

Seefelder a démontré que la transmission héréditaire se fait selon le mode récessif. L'étude de ces sujets, atteints fréquemment de troubles endocriniens évidents, a permis d'ébaucher une théorie endocrinienne de ce syndrome, et il est possible que si cette notion est vérifiée un jour cela permette du même coup d'expliquer l'atrophie poïkilodermique acquise de l'adulte. Mais les notions encore actuellement en notre possession sont loin d'être probantes et sont bien vagues.

Les parathyroïdes ont été incriminées, mais la cataracte éveille l'idée d'une hypoparathyroïdie, alors que les états poïkilodermiques font plutôt penser à une activité parathyroïdienne exagérée.

Il n'est donc pas possible actuellement encore d'envisager même une ébauche pathogénique. Les essais thérapeutiques multiples et discordants ne sont également d'aucun appoint.

CONCLUSIONS

Le terme de poïkilodermie de Petges-Jacobi a été employé de façon abusive pour désigner de nombreuses dermatoses, dont le seul point commun avec les observations princeps est une atrophie bigarrée télangiectasique pigmentaire terminale.

On sait très bien que ce n'est pas la phase terminale qui peut caractériser une dermatose, mais bien son mode de début, sa lésion primitive, l'ensemble de ses caractères évolutifs.

De ce fait, l'atrophie poïkilodermique résiduelle n'a pas plus de valeur que n'importe quelle autre atrophie cicatricielle pour désigner une dermatose. Elle ne permet que de grouper bien artificiellement certaines affections, qui peuvent présenter, à un moment de leur évolution, ce stade d'atrophie bigarrée télangiectasique et pigmentaire. Ce groupe comprend :

1° Les mélanoses du visage et du cou, qui comprennent :

— la mélanose de Riehl;
— la maladie de Hoffmann et Habermann;
— le lichen plan pigmentaire.

2° Les parapsoriasis lichénoïdes et en plaque, ainsi que les dermatoses qui s'y rattachent : mode d'évolution fréquent de certaines hématodermies et réticulopathies.

3° Le lupus érythémateux exanthématique, qui s'accompagne fréquemment de manifestations musculaires et qui sert de transition avec.

4° La poïkilodermie de G. Petges, où s'associent un syndrome cutané et un syndrome musculaire d'allure subaiguë

ou chronique, qui s'oppose aux dermatomyosites aiguës de Wagner et Unverricht, mais qui, dans certains cas, peut sembler succéder à des manifestations aiguës de ce genre.

5° Des lésions à type d'atrophie poïkilodermique, qui existent dans les premières semaines ou les premiers mois de la naissance et correspondent au syndrome de Rothmund, avec cataracte ou au syndrome décrit par Thomson, dont il se rapproche très sensiblement.

Il est difficile d'envisager une thérapeutique générale de ces atrophies poïkilodermiques, qui correspondent à des modalités pathogéniques différentes.

Cette classification, basée uniquement sur le processus terminal, demandera certainement une révision au fur et à mesure que se précisera l'étiologie de chacune des dermatoses qu'elle groupe.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

P. JOULIA.

Vu : *Le Doyen,*

G. PORTMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 7 juillet 1950.

Pour le Recteur :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

R. POPLAWSKI.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Etats Poïkilodermiques acquis.

Abimelek. — Un cas de poïkilodermie à plaque unique, compliqué de gomme syphilitique avec dégénérescence néoplasique. *B.S.F.D.S.*, mai 1938, p. 869.

Abramovicz et Kanee. — Mycosis fongoïdes parapsoriasis, in Patches for thirty years. *New-York State Med. J.*, t. XLV, 1945, p. 512.

Alajouanine (Th.), Nick (J.). — De l'existence d'une myopathie d'origine hypothyroïdienne. *Paris médical*, 1945, p. 346-351.

Allan (William). — Dermatomyosite or sclerodermia ? *Arch. of dermat. and syph.*, févr. 1929.

Anduiza (J. de). — Un caso de melanosis de Riehl. *Actas Dermo-Sifiligraficas*, ano XX, n° 5, juin-juill. 1928, p. 482.

Arndt. — Ueber Brocqsche-Krankheit. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, Bd 100, p. 7.

Arnstein. — Ueber gewerhliche Teer melanose bei der Trochen batterie Fabrication. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 30 juill. 1920, p. 902.

Audry (Ch.). — Analyse du travail de W. Kerl : Ueber die Melanose (Riehl). *Arch. für Derm. and Syph.*, 1921, t. CXXX, p. 436; *Ann. de dermat. et syph.*, 1922, p. 377.

Audry (Ch.), Gadrat (J.). — Sur le sclérème aponévrotique bénin, *Ann. de dermat. et syph.*, 1930, p. 161-167.

Bagnoli. — *Arch. Ital. Derm.*, déc. 1933, IX, f. 6.

Ballarini. — Sur un cas de poïkilodermie à type de poïkilodermatomyosite. *Arch. It. Derm.*, janv.-févr. 1939, p. 15-52.

Banks (B. M.). — Is here a common denominator in scleroderma, dermatomyositis, disseminated lupus erythematosus, Libman-Sacks syndrome and Polyarteritis nodosa. *New-England J. Med.*, 1941, CCXXV, p. 433.

Baranger (J.). — Des conditions étiologiques dans quelques atrophies cutanées idiopathiques. Thèse Paris, 1947 (266 pages dactylographiées).

Barber. — *Brit. of Dermat.*, 1926, p. 395.

Barbera. — Un caso de Melanosis de Riehl. *Ecos Esp. de Dermat. y Sifili.*, IX, n° 90, mars 1933, p. 317.

Batten. — Dermatomyositis in child. *Brit. Journ. of. Children's diseases*, 1912.

Bauer. — Fall van Schmieroeldermatitis (Melanose) Aerzteiche Verein in Frankfurt am Mein. Compte rendu in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 18 juin 1923, p. 789.

Beerman (H.). — The visceral manifestations of scleroderma. *The Americ. J. of the Med. Sciences*, 1948, t. CCXVI, p. 458-475.

Bergouignan (M.). — La polymyosite œdémateuse; sa place en nosologie. *Journ. de méd. de Bordeaux et du S.-O.*, 1945, p. 337-349.

Bergouignan (M.) et Arné (L.). — Polymyosite œdémateuse et cancer de l'estomac. *Journ. de méd. de Bordeaux et du S.-O.*, 1947, p. 59-60.

Bernhardt. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Przeglond Dermatologiczny*, 1924; in *Ann. de dermat.*, 1926.

Bernhardt et Jasiobedski. — *Medycyna*, 7 nov. 1938, n° 21, p. 781.

Bernstein et Goldberger. — Mycosis fongoïdes stimulating parapsoriasis. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 49-1, 1949, p. 74.

Beron. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire de Civatte. *Clinica Bulgara*, 1928, p. 591; cité dans *Derm. Wochens.*, 1929, p. 1709.

Bertaccini. — Le atrofodermie. *Giorn. Ital. Derm.*, 1935, p. 477-577.

Bettmann (S.). — Ueber die Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1920, CXXIX, p. 101.

Bettmann. — Ueber Schaedigungen der Haut durch Ersatzoele und Salben. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 26 nov. 1918, p. 1344.

— Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXIX, p. 106.

Bezecny (R.). — Dermatomyositis. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1935, t. CLXXI, p. 242-251.

Bizzozero. — Réunion dermat. Strasbourg, *B.S.F.D.S.*, 1931, p. 130.

Bloch. — *Schweiz. Med. Woch.*, 1926, p. 753.

Bloch et Stauffer. — *Zbl. Haut Geschl.*, XXX, p. 490.

Bogaert (L. Van) et Eyckmans (R.). — Poïkilodermatomyosites et réticuloses. *Arch. belges de Dermat. et de Syph.*, 1948, t. IV, p. 12-22.

Bolgert et Le Sourd (M.). — Cas pour diagnostic : poïkilodermie ou dermatite chronique atrophiante localisée au tronc. *B.S.F.D.S.*, 1949, p. 50.

Bondet (M.-P.). — Poïkilodermie de Petges-Jacobi. *B.S.F.D.S.*, nov. 1946, p. 708.

Bory. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire du cou. Action favorable des quinobismuth. *B.S.F.D.S.*, 1935, p. 971.

Boudin. — Mélanose de Riehl et myxœdème. *Concours médical*, 30 nov. 1945, p. 945.

Boutard (J.-J.). — Contribution à l'étude de la poïkilodermatomyosite : maladie de Petges-Jacobi. Thèse Strasbourg, 1942.

Bowmann et Clarck. — Un cas de poïkilodermia atrophicans vascularis. *Arch. of Dermat.*, mai 1927, XV, p. 1113.

Brain. — Two cases of Poïkilodermie (Civatte). *Brit. J. of Derm.*, 1929, p. 372.

Breit. — Fall von Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Dermat. Gesellsch.*, 1925.

Brock (W. G.). — Dermatomyositis and diffuse scleroderma. *Arch. of dermat. and syph.*, 1934, XXX, p. 227-240.

Brocq. — Les parapsoriasis. *A.F.D.S.*, 1902, p. 433.

— Les parapsoriasis. *Cliniques dermatologiques*, 2e série, 1927 (Masson), p. 459.

Brocq. — Précis Atlas (Doin, édit.), 1921, p. 897.

— Erythrodermies pityasiques en plaques disséminées. *Journ. des praticiens*, 1897, n° 37.

Broustet (F.) et Bergouignan (M.). — Syndrome musculaire au cours de la maladie d'Addison. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, 27 mars 1950.

Bruck. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Derm. Wochenschr.*, 1919, t. LXVIII, p. 369.

Brunsgaard (E.). — Poïkilodermie mit Polymyositis. *Zentrablatt f. Haut u. Geschleschtskr.*, 1933, XLIII, p. 432.

B.S.F.D.S. — In *Ann. Derm. Syph.*, mars 1943, n^{os} 3-4 : observ. de Gougerot et Duperrat; Gougerot, Fournier et Carteaud; Degos; Garnier et Dobkewith; Degos et Carrot; Garnier.

Bureau. — Un cas de poïkilodermatomyosite (maladie de Petges-Cléjat). *B.S.F.D.S.*, mai 1938, XLV, p. 858.

Bureau (Y.), Jarry et Barrière. — Dermatomyosite à poussées successives évoluant depuis dix ans. *B.S.F.D.S.*, 1949, t. IX, p. 133-135.

Burnier et Eliascheff. — Un cas de mélanose de Riehl. *Arch. de la Clin. dermat. Hôp. St-Louis*, 1929, I, p. 182, et *B.S.F.D.S.*, 1929, p. 126.

Calvo y Munnizzuri Galindez. — Un cas de mélanose de Riehl. *Actas Dermo.*, oct. 1934, XXVII, n° 1, p. 18.

Calatayud (S. Gallego). — La dermatomyosite considérée comme une maladie à virus. *Medicina española*, 1943, t. IX, p. 336-338.

Capelli. — Poïkilodermie atrophicans vasculaire. *Giorn. Ital. della mal. vener.*, 1921, t. LXIII, p. 617.

— Rapports entre la pigmentation cutanée et la vitamine C. *Il Dermosifiligrapho*, an XIII, n° 2, 1938, p. 101.

Charbonnel. — Contribution à l'étude de la myopathie basedowienne. Thèse Bordeaux, 1945 (43 pages dactylographiées).

Chevalier (P.) et Meyer (J.). — Les parapsoriasis. Traité de dermatologie clinique et thérapeutique, t. II/I, p. 362 (Doin, édit.).

Chiale. — *Giorn. Ital. Derm.*, févr. 1937, LXXVIII, p. 1-35.

Chiwatt (Léonard). — Rapports des parapsoriasis et mycosis fongoïde, *B.S.F.D.S.*, R. de S., séance du 8 mai 1937.

Christensen (E.) and Levison (H.). — Polymyositis, IV[e] Congrès neurol. internat., vol. II, p. 93.

Civatte (A.). — Les parapsoriasis. *Nouvelle pratique dermat.*, t. VII (Masson), p. 459.

— Les parapsoriasis de Brocq. Thèse Paris, 1906.

— La forme papuleuse du parapsoriasis en plaques et les faits de passage entre les trois formes de parapsoriasis. *Arch. belges dermat.*, mars 1948, IV, n° 3, p. 75-89.

— Les mélanoses de guerre il y a vingt-cinq ans et aujourd'hui. *L'Actualité dermato-vénéréol.*, 1944; *Expans. scient. franç.*, Paris, 1944, p. 7.

— Poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. *A.F.D.S.*, 1923, p. 605.

— La poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. *Compte rendu du I[er] Congrès des dermatologistes de langue française*, 1922, p. 161.

— A propos de la communication de Gougerot-Eliascheff et Cotte. *B.S.F.D.S.*, 8 nov. 1928, p. 806.

Civatte et Eliascheff. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. *B.S.F.D.S.*, juin 1919, p. 170.

Colcott Fox et Mac Leod. — On a case of parakeratosis variegata. *The Brit. J. of dermat.*, 1901, p. 319.

Cole (H. N.) et Driver (J. R.). — Melanosis of Riehl. *Arch. of dermat. and syph.*, XXIV, n° 4, oct. 1931, p. 715.

Combs (Mc R.) and Mahon (M. E.). — Dermatomyositis associated with metastating bronchogenic carcinoma. *Med. Clinics of North Am.*, 1947, t. XXXI, p. 1148-1162.

Comel. — Melanosis della faccia (Morlo di Riehl). *Giorn. Ital. Dermat. e Sif.*, 1933, LXXIV, p. 669-686.

Cornbleet (Th.). — La vitamine C et le pigment. *Arch. of dermat. and syph.*, vol. XXXV, n° 3, mars 1937, p. 471.

Cornbleet (Th.) et Schorr (H. C.). — A case for diagnosis Parapsoriasis. *Arch. of dermat. and syph.*, 1943, XLVI, p. 598.

Covisa et Gay Prieto. — Contribution al estudio de las formas anormales de la poïkilodermia reticular atrofica. La P.R.F. de la cara de Civatte y las formas conjointas de poïkilodermia atrofica. *Actas Dermosifilograficas*, 1931-1932, XXIV, p. 492.

Crawford. — Poïk. atroph. vasc. (Jacobi) ou parapsoriasis. *Arch. of dermat. and syph.*, t. XLV, 1942, p. 431.

— Poïkilodermia. *Arch. of dermat. and syph.*, 1926, t. XIV, p. 595.

Crosti. — Ueber die Frage der Zusammengehörigkeit von Poïkilodermia vascularis atrophicans und parapsoriasis. *Journ. Ital. di Derm. e Sif.*, 1935, t. LXXVI, p. 3.

Cuilleret. — Dermatose pigmentée et atrophique à disposition réticulaire. Poïkilodermie probable (présentation de malade). *B.S.F.D.S.*, juin 1942, p. 393.

Davidson (Ch.). — Dermatomyosite a clinico pathologic studes. *Arch. of dermat. and syph.*, févr. 1929, vol. 19, n° 2, p. 255.

Davidson (D.). — A case for diagnosis (parapsoriasis en plaques or mycosis fongoïdes). *Arch. of dermat. and syph.*, janv. 1944, XLIX, p. 211.

Degos (R.). — Les mélanoses de guerre. *La Médecine*, mai 1943.

— A propos de la mélanose de Riehl et de la poïkilodermie cervico-faciale. *B.S.F.D.S.*, janv. 1943, p. 62.

— Lichen plan post-aurique; lésions histologiques rappelant celles de la poïkilodermie. *B.S.F.D.S.*, janv. 1943, p. 62.

— Poïkilodermatomyosite évoluant en un an vers la mort. Fait de passage avec le lupus érythémateux aigu et le syndrome de Libman-Sacks. *B.S.F.D.S.*, 1945, p. 189-190.

Degos et Carrot. — Pigmentation diffuse et pseudoréticulée de la face. Porphyrinurie très élevée. *B.S.F.D.S.*, in *A.D.S.*, nov.-déc. 1942, n^{os} 11-12, p. 502.

— Mélanose de Riehl. *B.S.F.D.S.*, mars-avr. 1943, n^{os} 3-4, p. 106.

Degos, Civatte et Lafitte. — Lichen plan atypique (lésions histologiques à la fois de lichen et de poïkilodermie). *B.S.F.D.S.*, 8 avr. 1943, p. 106.

Degos (R.), Garnier (G.), Darnis (F.), Vissian (L.). — Lupus érythémateux subaigu avec signes frustes de dermatomyosite (troubles électromyographiques). *B.S.F.D.S.*, 1949, p. 114-116.

Degos (E.), Lortat-Jacob et Rycawaert (A.). — Dermatomyosite succédant à une scarlatine. Amélioration rapide par les injections d'huile iodée. *B.S.F.D.S.*, séance 11 juill. 1946, p. 517.

Delbos (M.-J.). — Poïkilodermie avec éléments primitifs à type de parapsoriasis érythémato-squameux (influence négative des rayons ultra-violets), juill. 1945, p. 230.

Devic (Mme). — Dystrophies musculaires d'origine thyroïdienne. Myopathies basedowiennes. Thèse Lyon, 1946.

Dohi (S.). — A case of poïkilodermia atrophicans vascularis. *Zentralbl. f. Haut u. Geschlechskr.*, 1929, XIV, p. 451.

Dowling et Freudenthal. — Dermato-mycosite et dermatites atrophicans vasculaire. *Brit. J. dermat.*, oct. 1938, L, p. 519.

Dowling (G.-B.), Griffiths (W.-J.). — Dermatomyositis and progressive sclerodermia. *The Lancet*, 1939, p. 1424.

Drouet (P.-L.). — Un cas de poïkilodermatomyosite ou maladie de Petges. *B.S.F.D.S.*, 26 mai 1934 (Nancy), p. 793.

Drouet, Florentin, Vérain et Girard. — *Presse médicale*, 17 juin 1939, n° 48, p. 975.

Dubreuilh (W.), Verger (H.) et Petges (G.). — Cas de poïkilodermatomyosite chez une jeune fille. *Ann. de dermat. et syph.*, 1930.

Duverne et Bonnaymé (R.). — Association de poïkilodermie et de lichen corné, nov. 1946, p. 711.

Duverne, Bonnaymé (R.) et Mornier. — Maladie de Hodgkin rapidement mortelle, apparue chez une femme présentant des lésions de poïkilodermie très anciennes, févr. 1948, p. 86.

Elkington (J. St-). — Dermatomyositis. *Proced. of the Royal Soc. of Med.*, 1948, t. XLI, p. 93-94.

Ellermann (M.). — Sclérodermie aiguë avec fortes altérations musculaires chez un enfant. *Acta Derm. Vener.*, 1942, t. XXIII, p. 117-126.

Endlitz. — Psoriasis en gouttes d'aspect syphiloïde. *A.F.D.S.*, 1898, p. 132 et 552.

Engelhardt. — Dermatomyositis (?). Poïkilodermia vascularis atrophicans (?). *Zentralbl. f. Haut u. Geschlechtskr.*, 1935, 35, LII, 69.

Epstein. — Vorstellung Zwei Faelle von Kriegsmelanose Aerztliche Verein in Nürnberg. Compte rendu in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 13 juin 1919, p. 670.

Etienne, Drouet et Watrin. — R. de N. *B.S.F.D.S.*, 1934, p. 7.

Finger et Oppenheim. — Die Hautratrophie. Vienne, 1910.

Foerster et Schwartz. — Dermatite industrielle et mélanose due à la sensibilisation. *Arch. of dermat., janv.* 1939, XXXIX, p. 55; juin 1939, XXXIX, p. 955.

Fox. — Poïkilodermie et lymphoblastome. *Arch. of dermat.*, mars 1937, n° 3, p. 549.

Fox-Howard. — Poïkilodermie de Civatte. *Arch. of dermat.*, 1936, XXXIII, p. 193.

François (A.). — La dermatomyosite. *Ann. dermat. et syph.*, 1944, p. 254-260.

Freund. — Un caso di mélanodermite toxica lichenoïdes et bullosa Hoffmann. *Giorn. Ital. Dermat e Sif.*, 1927, p. 998.

— Sur un cas de maladie d'Hoffmann. *Giorn. Ital. Dermat.*, 1926, LXVII, p. 1348.

Fruhwald. — Oelmelanose. Medizinische Gesellschaft zu Chemnitz. Compte rendu in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 9 mars 1923, p. 314.

Fuhs. — *Arch. f. Dermat.*, 1933, CLXVIII, n° 3, p. 505.

— *Derm. Wochen.*, 24 juin 1939, CVIII, n° 25, p. 701.

Furtado (D.) et Alvim (F.). — Sur une forme pseudomyopathique de la polymyosite. *L'Encéphale*, 1948, p. 162-176.

Fusch. — Ueber Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Dermat. Zeitschrift*, 1926, t. XLVIII, p. 34.

Gadrat (J.). — A propos d'un cas de mycosis fongoïde. *B.S.F.D.S.*, 1939, n° 3, p. 364.

— Efficacité remarquable du traitement iodé dans un cas de poïkilodermatomyosite circonscrite chez une enfant de dix ans. *B.S.F.D.S.*, 1944, p. 89-90.

Galewski. — Ueber Melanodermie und Dermatosen nach Kriegsersatzmittel. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1918, p. 930.

— Hautentzündungen nach Ersatztoffen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 23 sept. 1924, p. 1767.

Gans. — Histologie der Hautkrankheiten, t. I, p. 123, 219, 220, 1925 (Berlin).

Garcin (R.), Bertrand (L.). — Syndrome thomsénien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés. *Rev. neurol.*, 1935, t. LXIV, p. 82-90.

Gardner. — *Arch. of dermat.*, 1939, XL, p. 761.

Garnier (G.). — Un cas de pigmentation cervico-faciale. *B.S.F.D.S.*, in *A.F.D.*, mars-avr. 1943, n^{os} 3-4, p. 107.

— Les pigmentations cervico-faciales de guerre. *Ibid.*, mai-juin 1943, p. 157; *Presse médicale*, n° 30, 14 avr. 1943, p. 435.

— Poïkilodermie réticulée pigmentaire sans télangiectasies; mélanose de Riehl. *B.S.F.D.S.*, juin 1938, p. 900.

Gaté, Boissonet et Michel. — Dermatose érythémato-atrophiante avec pigmentation; poïkilodermie. R. L., 21 mars 1929, *B.S.F.D.S.*, 4 avr. 1929, n° 4 .

Gaté, Bondet, Etienne. — Poïkilodermie atypique chez une diabétique. *B.S.F.D.S.*, R. L., juill. 1948, p. 324.

Gaté et Durand. — Un cas de poïkilodermie de Petges-Jacobi. Evolution vers le mycosis fongoïde. *B.S.F.D.S.*, avr. 1938, XLV, p. 474.

Gaté et Michel. — A propos d'un cas de poïkilodermie. Evolution récente vers le mycosis fongoïde. *B.S.F.D.S.*, R. L., juill. 1929, n° 7, p. 738.

— Tumeurs mycosiques multiples développées sur une poïkilodermie. *B.S.F.D.S.* (Lyon), 20 juin 1929, p. 738.

Gaudenzi. — *Dermosifil.*, mai 1939, XIV, n° 5, p. 268.

Geisler. — *Derm. Wochen.*, 1927, t. II, p. 1133.

Gezybowski. — *Przeglad Derm.*, mars 1937, I.

Gluck. — Dermatitis atrophicans reticularis (Poïkilodermia atrophicans vascularis Jacobi mit mucinoser Degeneration des Kollogenen Fasern.). *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1913-1914, CXVIII, p. 113.

Gnocchi. — Le chlorure d'acétylcholine dans la poïkilodermie. *Prenza Med. Argent.*, 14 sept. 1938, n° 37, p. 1744.

Gottron (H.). — Les modifications de la peau dans les dermatomyosites. *Congrès internat. de derm., syph.*, Copenhague, 1930, p. 826-830.

Goubeau. — *B.S.F.D.*, 1922, p. 20 et 40.

Gougerot (H.). — Lupus érythémateux myasthénique. *Presse médicale*, 1935, p. 1051.

— Lupus érythémateux myasthénique. *Arch. de la Clin. de l'Hôpital St-Louis*, 1937, n° 35, p. 345.

Gougerot et Blum (Paul). — Erythrodermie prémycosique généralisée à tendance atrophique et nodules banaux sans prurit. *B.S.F.D.S.*, séance 18 avr. 1929, p. 362.

Gougerot et Burnier. — Poïkilodermie de Petges-Jacobi (forme complète ayant débuté par de larges placards érythémato-squameux de parapsoriasis). *Arch. dermato-syph. de la Clin. St-Louis*, Paris, 1929, p. 386, fasc. II.

— Parapsoriasis en plaques avec poïkilodermie, transformation ultérieure en mycosis fongoïde. *B.S.F.D.S.*, séance 12 juill. 1934, p. 1528.

Gougerot. — Evolution vers le lichen plan d'une lésion complexe oscillant entre le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie. *B.S.F.D.S.*, oct. 1944, p. 293.

Gougerot et Burnier. — Forme localisée cervico-faciale de Civatte de la poïkilodermie de Petges-Jacobi. *B.S.F.D.S.*, mai 1943; *A.F.D.*, 1942, hors série, p. 2739.

Gougerot, Burnier et Carteaud. — Le problème des pigmentations de guerre. Non-spécificité de la mélanose de Riehl. *B.S.F.D.S.*, in *A.F.D.*, mars-avr. 1943, n^{os} 3-4, p. 104.

Gougerot, Burnier et Eliascheff. — Mélanose de Riehl atypique histologiquement et lésions érythémateuses du début. *B.S.F.D.S.*, 1935, p. 1783.

Gougerot et Carteaud. — Mélanodermie phtiriasique réticulée avec leucodermie ponctuée et linéaire périfolliculaire. *B.S.F.D.S.*, in *A.F.D.*, nov.-déc. 1942, nos 11-12, p. 498 (travail original, 1943, p. 233, *A.FD.S.*).

Gougerot et Eliascheff (Olga). — La petite papule rouge, lésion élémentaire et initiale de la poïkilodermie réticulée de Petges-Jacobi. *Arch. dermato-syph. de la Clin. de l'Hôpital-St-Louis*, Paris, 1929, p. 137.

Gougerot, Eliascheff et Lotte. — Poïkilodermie de Petges-Jacobi. Importance de la papule, lésion élémentaire. *B.S.F.D.S.*, 8 nov. 1928, p. 806.

Gougerot, Burnier et Duperrat. — Lichen plan cutané du tronc et de la muqueuse de la bouche et poïkilodermie de la face. *B.S.F.D.S.*, juin 1944, p. 185.

Gougerot et Civatte. — Oscillation entre le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie. *B.S.F.D.S.*, nov. 1942, in *A.F.D.*, nov.-déc. 1942, nos 11-12, p. 503.

Gougerot et Duperrat. — Discussion de la poïkilodermie atypique cliniquement indiquée par la seule histologie. *B.S.F.D.S.*, in *A.F.D.*, mars-avr. 1943, n° 34, p. 103.

Gougerot et Weill (J.). — Mélanose de Riehl (sans étiologie de goudron). *B.S.F.D.S.*, n° 1, janv. 1931, p. 46, et Mélanose de Riehl (sans étiologie de goudron), *Arch. dermato-syph. de la Clin. de l'Hôpital St-Louis*, IV, n° 3, sept. 1932, p. 380.

Graciansky (de), Quéran (J.). — Etude de deux cas de dermatomyosite. *B.S.F.D.S.*, 1948, p. 407-409.

Graham Little. — Poïkilodermie de Civatte. *British J. of dermat.*, 1928, n° 231, 1932, p. 205.

Griveaud (E.). — Un cas de poïkilodermatomyosite. *B.S.F.D.S.*, 1941, p. 780.

Grzybowski. — Les rapports entre la poïkilodermie, le sclérœdème et la dermatomyosite. *Prezeglad Derm.*, 1937, p. 1.

Guy, Grauer et Jacob. — Poïkilodermatomyosite. *Arch. of. dermat.*, déc. 1939-1940, n° 6, p. 867.

Habermann. — Ueber die Aent. verlanende Unterart der Pitlich. chron. *Dermat. Zeitschrift B.S.*, 1925, XLV, p. 42.

— Ueber die sogenannten Kriegsmelanose und ihre Beziehungen zur den Teer und Schmieroelschoedigungen des Haut. *Dermat. Zeitschrift*, 1920, p. 63.

Hahn. — *Derm. Zscher.*, 1930, XC, p. 354.

Hazel (O. G.). — Poïkilodermie atrophicans vasculare. *Arch. of dermat.*, nov. 1939-1940, n° 6, p. 776.

Hedinger (Ch.). — Müskelveränderungen bein Kohlenmonoxydvergiftung. Ihre Beziehungen zum Verschüttungssyndrom *Schw. Med. Wochensch.*, 1948, p. 145-150.

Hoffmann. — Dermatologentagung in Bonn, 23 sept. 1917. Compte rendu in *Dermat. Zeitschrift*, 1917, p. 685 (importante communication de Hoffmann).

— Aerztliche Verein Hamburg, 18 déc. 1917. Compte rendu in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 8 janv. 1918, p. 57.

— Berliner dermatologische Gesellschaft, 15 janv. 1918. Compte rendu in *Dermat. Zeitschrift*, 1918, p. 338 (importante communication de Pulvermacher).

— Breslauer dermatologische Vereinigung, 26 janv. 1918. Compte rendu in *Arch. f. Dermat.*, t. CXXV, p. 359 (présentation de malades par Shaffer et Freidelberg).

— Ausserordentliche Kriegstagung der Berliner dermatologischen Gesellschaft, 26 mars 1918. Compte rendu in *Arch. f. Dermat.*, 1919, p. 755.

Hoffmann et Habermann. — Arzeiliche und gewerbliche Dermatosen durch Kriegsersatzmittel (vaseline, Schmieröl) und eigenartige Melanodermatidien. *Deutschemedizinische Wochenschrift*, 1918, p. 261.

Hudelot et Rabut. — *B.S.F.D.*, juin 1919, p. 170.

Hudelot et Barthélemy. — Pigmentation des parties découvertes chez une ouvrière manipulant des obus. *B.S.F.D.S.*, juin 1919, p. 170.

Hudelot, Rabut, Caillau et Mornet. — Mélanose chez un terrassier des chemins de fer ayant manipulé des traverses injectées de créosote. *B.S.F.D.*, 1927, p. 144.

Huensi Beheet. — *B.S.F.D.S.*, 1932, p. 279.

Ingram. — *Brit. J. of dermat.*, 1931, p. 423.

Ingram (J. T.) and Stewart (M. J.). — Dermatomyositis and poïkilodermie. *Brit. J. dermat.*, 1934, XLVI, p. 53.

Jackli (W.). — Un cas de poïkilodermie infantile avec alopécie, microdontie, cataracte précoce. *Mschr. Kinderh.*, 1939, LXXVIII, p. 73.

Jacobi. — Cas pour diagnostic : Poïkilodermia atroph. vascularis. *Verhandl. der Derm. Gess.*, 1906, Berne, 9.

— Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Ikon-Derm.*, 1908, f. 3, p. 95.

Jadassohn. — Dermatites psoriasiformes nodulaires. *Verhand. d. Dtsch. Dermat. Ges. in Congrès*, Breslau, 1894, p. 524.

— Zwei Faelle von Kriegsmelanose. Schlesische Gesellschaft für vaterloenische Kultur, 29 nov. 1918. Compte rendu in *Berliner Klinische Wochenschrift*, 10 févr. 1919, p. 139.

Jaffe. — Deux cas de scléropoïkilodermie. *Arch. f. Dermat.*, 1930, CLIX, p. 257.

Janowski. — *Dermat. Wochen.*, Bd. CXXX, p. 388.

Jausion. — Les dermatoses par sensibilisation de la lumière. *Paris médical*, 12 févr. 1927.

— Les maladies de lumière et leur traitement. Masson, édit., Paris, 1933.

Jausion, Caillau, Giard et Chalopin. — Mélanose de Riehl. *B.S.F.D.S.*, avr. 1942; *A.F.D.*, 1942, p. 265.

Jausion, Galop et Carlier. — Sur l'étiologie de la mélanose de Riehl. *B.S.F.D.S.*, in *Ann. dermat.*, mars-avril 1943.

Jausion, Caillau et Carrez. — Etude d'un cas de mélanose de Riehl. *B.S.F.D.S.*, in *Ann. dermat.*, mars-avril 1943, nos 3-4, p. 105.

Jordan. — La poïkilodermie atrophiante vasculaire est-elle ou non une affection autonome ? *Dermat. Woch.*, 1929, LXXXIV, p. 1827.

Joulia, Le Coulant et Servantie. — Mélanose du visage et du cou. Mélanose de carence. *Journ. de méd. de Bordeaux et du S.-O.*, nos 7-8, 15-30 avr. 1944, p. 109.

Joulia (P.), Le Coulant (P.). — Un cas de poïkilodermatomyosite. Guérison après traitement par extraits cortico-surrénaux et ovariens associés à l'antergan. *Ann. dermat. et syph.*, 1946, p. 130-131.

Juliusberg. — Exanthème psoriasiforme et lichénoïde. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, Bd. 41, p.. 254.

— Ueber die Pityriasis lichénoïdes chromica. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, Bd. 50, p. 349, 1900.

— Handbuch der Haut und Geschlechtkrankheiten. *Die parapsoriasis*, t. VII, I, p. 289.

Kalopp. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. *B.S.F.D.S.*, mai 1937, p. 597.

Keil (H.). — Parapsoriasis en plaques disséminées et mycosis fongoïde au début. *Arch. of dermat.*, 1938, t. XXXVIII, 4, p. 545.

— The manifestations in the skin and mucous membranes in dermatomyositis, with special reference to the differantial diagnosis from systemic lupus erythematosus. *Ann. of Int. Med.*, 1942, XVI, p. 828-871.

Kerl. — Ueber Melanose (Riehl). *Arch. f. Dermat.*, 1921, CXXX, p. 436. Analysé par Audry, in *A.F.D.S.*, 1922, p. 377.

Kesten. — Poïkilodermie Civatte. *Arch. of dermat.*, 1936, XXXIII, p. 169.

Kinnear. — Un cas de mélanose de Riehl avec notes sur la classification des poïkilodermies. *Brit. J. of dermat.*, 1935, XLVII, 191.

Kissmeyer. — Ueber Teer Melanose. *Arch. f. Dermat.*, 1922, t. CXL, p. 357; in *A.F.D.S*,, 1923, p. 143.

— Note sur la formation du pigment dans la mélanodermie des ouvriers du goudron. *A.F.D.S.*, avr. 1926, p. 225.

Kistiakowski. — Dermatose due au travail de la houille. *A.F.D.S.*, 1930, p. 63.

Konrad. — Poïkilodermie atrophicans vascularis. *Zbl. f. Haut und Gesch.*, 38, p. 589.

Lamb (J. H.). — Steroïd hormones. Metabolic studies in dermatomyositis. *Arch. of dermat. and syph.*, 1948, LVII, p. 785-801.

Lane. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Arch. of dermat.*, nov. 1921, IV; n° 5, p. 563, et t. VII, p. 836.

Lapière (S.). — Evolution et pronostic du parapsoriasis en plaques. *A.F.D.S.*, n° 6, nov.-déc. 1949, p. 609.

— Les parapsoriasis. Soc. belge dermat. et syph., séance spéciale, 8 juin 1947.

— Cas pour diagnostic. Parakératosis variegata. *Arch. belges de dermat. et syph.*, juin 1946.

— Les critères du diagnostic du mycosis fongoïde. *Arch. belges de dermat. et syph.*, t. 1, 1938, p. 81.

Lapière, Van Runckelen et Dussart. — Le parapsoriasis en plaques. Ses rapports avec les poïkilodermies et le mycosis fongoïde. *Arch. belges de dermat. et syph.*, 1946.

Le Coulant. — Trois cas de dermites des brillantines et des crèmes de beauté simulant le lupus érythémateux. *B.S.F. D.S.*, 1946, p. 291.

Le Coulant et L'Epée. - Sur un cas de poïkilodermatomycosite chez un prostatique. Guérison des lésions cutanées après sondage et aiguillage. *A.F.D.S.*, 1947, p. 356.

Le Coulant, Bergouignan, Texier, A. Petges. — Journées médicales de Dermatologie, Bordeaux, 25 et 26 mai 1950. Voir discussion dans *B.S.F.D.S.* (à paraître).

L'Epée. — La mélanose de Riehl. Thèse Bordeaux, 1946, Delmas, édit.

Le Sourd. — Lupus érythémateux exanthématique et dermatoses connexes. Thèse Paris, 1944, n° 183 (99 pages dactylographiées).

Leszynski. — Sur la pathogénie de la poïkilodermie. Poïkilodermie atrophiante vasculaire avec insuffisance hypophysaire. *Derm. Wochensch.*, 1927, p. 321.

Lindsay. — Poïkilodermie atrophiante vasculaire du type Jacobi, compliquée par un cancer de la cuisse. *Arch. of dermat.*, juin 1937, XXXV, p. 1165.

Lortat-Jacob, Fernet et Bureau. — Atrophie cutanée avec sclérodermie; mélanodermie et concrétions calcaires. *B.S.F.D.S.*, 14 mars 1929, p. 257.

Lortat-Jacob, Legrain et Cléret. — Pigmentation à type de mélanose de Riehl chez un chauffeur de locomotive. *B.S.F.D.S.*, 1926, p. 20.

Lortat-Jacob et Legrain. — Un cas de poïkilodermie atrophique réticulée de la face et du cou. *B.S.F.D.S.*, 1926, p. 470.

— Atrophie cutanée et leucomélanodermie. *A.F.D.S.*, 1930, p. 1100.

— Mélanose de Riehl. *B.S.F.D.S.*, 1927, p. 194.

Louste, Thibaut et Cailliau. — Lésion érythémato-pigmentaire atrophique de type aréolaire sur le visage et le cou, de type maculeux sur la nuque et les avant-bras : poïkilodermie. *B.S.F.D.S.*, 1925, p. 48.

Louste, Lévy-Franckel et Cailliau. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. Lésions buccales de type de lichen plan. *B.S.F.D.S.*, 1932, 679, p. 1188.

Lovshin (L.) and Kernohan (J. W.). — Peripheral neuritis in Periarteritis nodosa. Proced of the staff *Meet of the Mayo Clinic*, 1949, t. XXIV, p. 48.

Lught (Van der). — Dermatomyositis und sclerodermie. *Dermatologica*, 1948, p. 37.

Lutz. — Poïkilodermia atrophicans. *Zbl. f. Haut. u. Gess.*, XXX, p. 451.

Mac Carthy (L.). — Differential diagnosis of parapsoriasis. *Arch. of dermat. and syph.*, 1942, vol. XLV, p. 81.

Mackee and Wise. — Poïkilodermia atrophicans vascularis a Majocchi's Disease (?) *Arch. of dermat. and syph.*, 1916, p. 702.

Maranon, Richet, Sourdel, Netter. — Les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire en clinique humaine. *Presse médicale*, 29 déc. 1937, p. 1883.

Marchionini. — Poïkilodermie atrophique vasculaire, forme Civatte. *Derm. Woch.*, 1936, CI, p. 1560.

Marchionini et Bohning. — *Arch. f. Dermat.*, 1934, CLXX, n° 1, p. 112.

Marchionini et Lux. — *Arch. f. Dermat.*, 5 déc. 1937, CLXXVI, n° 3, p. 309.

Marie (J.), Seringe (Ph.), Bricaire (H.), Tricot (R.). — Adénodermatomyosite (forme ganglionnaire de la maladie de Petges-Jacobi). *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1945, p. 533-537.

Marinesco (G.), Draganesco (J.), Facon (E.). — Contribution à l'étude de la dermatomyosite. *Ann. de médecine*, 1931, t. XXX, p. 145-162.

Marquezy (R.-A.), Bonnette (J.). — Dermatomyosite infectieuse subaiguë. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1948, p. 1923-1926.

Masflow. — Cité par Bertaccini.

Mauriac (P.), Bergouignan (M.), Léger (H.). — Polymyosite œdémateuse mortelle. *Paris médical*, 1945, p. 45-48.

Midana. — Contribution à l'étude de la poïkilodermie atrophicans vascularis de Petges-Jacobi. *Arch. dermat.*, nov. 1932, VIII, p. 5.

— Poïkilodermie tye Civatte. *Dermosif.*, 1936, n° 2, p. 73.

Mierzecki. — Fatel case of Poïkilodermia. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1927.

Milian. — Poïkilodermie érythémato-atrophiante. *B.S.F.D.S.*, 1925, p. 114.

Milian et David. — Atrophie cutanée à type d'érythromélie de Pick sans atteinte des membres. *B.S.F.D.S.*, 1935, p. 236.

Milbradt (W.). — Mycosis fongoïdes atrophicans nach eineim prämykosischen Stadium unter dem Bilde einer Pruritus um lichefication. *Dermat. Woch.*, 1938, n° 31, p. 923.

Mornet. — Sur un type particulier de la mélanodermie (mélanose de Riehl et poïkilodermie réticulaire). *Bull. médical*, n° 5, 1928, p. 171.

Mucha. — Pity. lich. chronica, 1912. *Derm. Ebenda* Bo., CXII, p. 14.

Muller. — Ein Fall von Poïkilodermia. *Wein. Klin. Wochensch.*, 1911, XXIV, p. 475.

— Poïkilodermie atrophicans vascularis. *Arch. f. Dermat.*, 1911, t. CIX, p. 501.

Navarro (Martin) et Agliera. — Un caso de Melanosis de Riehl de probable origin supprarenal. *Archiv. de Med. Cir. y especial*, XXXIII, n° 7, 16 août 1930, p. 145.

Nekam (Louis). — A propos des difficultés de diagnostic entre le parapsoriasis lichénoïde et la poïkilodermie. *A.F.D.S.*, 1938, IX, p. 31.

Neubert (L.). — Mycosis fongoïdes. *Ungarische Derm. Ges.*, 11 mars 1938, n° 5, p. 1471.

Nicaud (P.). — La périartérite noueuse. Masson, édit., 1946.

Nicolau. — Poïkilodermie avec atrophie et sclérose musculaires multiples (type Petges et Cléjat), poïkilodermie myopathique. *B.S.F.D.S.*, R.S., juill. 1929, p. 823.

Nobl, Kren. — *Wiener Klinisches Wochenschrift*, 12 juin 1919, p. 648; *Dermat. Zentralblatt*, t. XXIII, p. 60.

Noguer-More. — 2 casos de Melanosis de Riehl. Toxidermie pigmentaria y folicula de causa exogane. *Ecos. Esp. de Dermato y Sifil.*, IX, n° 90, mars 1933, p. 319.

Noguer-More et Grau-Barbera. — Contribution à l'étude des poïkilodermies (à propos de 3 cas de toxicodermie folliculaire et pigmentaire d'origine exogène). *A.F.D.S.*, 1934, p. 379, V, n° 4.

Nomland Huben. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou (Civatte). *Arch. of dermat. and syph.*, 1930, XXII, p. 184.

O'Leary (P.) and Waisman (M.). — Dermatomyositis. A study of forty cases. *Arch. of dermat. and syph.*, 1940, t. XLI, p. 1001-1019.

O'Leary (P.). — Dermatomyositis. *Med. Clinics of N.A.*, 1949, p. 21-29.

Oliver. — Mycosis fongoïde avec poïkilodermie. *Arch. of dermat.*, f. 1935, XXXIII, p. 267, n° 2.

Oppenheim. — Article : « Atrophie ». *Handb. Haut u. Gesch.* (Jadassohn), 1931, t. VIII/2, et *Soc. viennoise de dermat.*, 1931, t. IX, p. 46.

Ormsby. — Poïkilodermie atrophicans vascularis. *J. of Cut. Dis.*, 1917, XXXV, p. 42.

Ormsby (O.) et Montgomery (A.). — Diseases of the skin (Lea et Febiger, Philadelphie). 1948; Arto Dermatomyosites, p. 620, et Poïkilodermie, p. 648.

Parkes Weber. — *Brit. J. of dermat.*, 1934, p. 189.

Pautrier et Lévy. — Maladie des vagabonds et mélanodermie généralisée. *B.S.F.D.S.*, R.S., 1927, p. 249.

Pautrier. — R. Derm. de Strasbourg. *B.S.F.D.S.*, 1933, p. 1105.

Pautrier et Zorn. — La calcémie dans les atrophies cutanées et dans les sclérodermies. *B.S.F.D.*, R.S., juill. 1929, p. 973.

Petges (A.). — Poïkilodermie et poïkilodermatomyosite. Thèse Bordeaux, 1930, Impr. de l'Université, Cadoret.

Petges (G.). — Notions nouvelles sur la poïkilodermatomyosite et processus voisins. *Arch. Clin. Hôp. St-Louis*, 1933, V, p. 177-192.

Petges (G.) et Petges (A.). — Article : « Poïkilodermie ». *Nouvelle Pratique dermat.*, 1936, Masson, p. 114-152.

— Poïkilodermatomyosite dans la jeunesse et dans l'enfance. *A.F.D.S.*, 1930, p. 441.

Petges (G.), Rocaz, Petges (A.). — Poïkilodermatomyosite chez un enfant de 7 ans 1/2. *Ann. f. Derm. syph.*, mai 1930, p. 441.

Petges (G.), Mougneau, Le Coulant et Delas. — Poïkilodermie et polymyosites (poïkilodermatomyosite). *B.S.F.D.S.*, R.S., juill. 1929, n° 7.

Petges et Cléjat. — Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée. *A.F.D.S.*, 1906, p. 550.

Petges (G.), Joulia (P.), Petges (A.). — Les frontières de la poïkilodermie et de la poïkilodermatomyosite. *La Pratique méd. franç.*, 1932, p. 750-752.

Photinos. — Un cas de mélanose de Riehl, premier cas observé en Grèce. *B.S.F.D.S.*, 1933, p. 1438.

Piérard. — Sur une forme atypique de parapsoriasis en gouttes, rapports du parapsoriasis en gouttes et de la parakératosis variegata. *Arch. belges de dermat. et syph.*, t. III, f. 3, févr. 1947.

Pierini et Bosq. — Maladie de Civatte. *A.F.D.S.*, n° 5, mai 1938, p. 381-420.

Pierini (E.). — *Rev. Argent. Derm.*, 1939, XXIII, p. 142.

Pinkus. — Exanthème psoriasiforme et lichénoïde. *Arch. f. Derm. de Syph.*, Bx. XLIV, p. 67.

— *Arch. of Derm.*, oct. 1927, XXXVIII, p. 898.

Pinter. — *Zentralbl. f. Hautkh.*, Bd. XXIX, p. 495.

Por (F.) und Friedmann (I.). — Die Behandlung der Polymyositis interstitialis (Wagner) mit Penicillin. *Schw. Med. Wochensch.*, 1948, p. 125-126.

Quéran (J.). — Contribution à l'étude de la dermatomyosite du type dit de Wagner. Thèse Paris, 1948, n° 486 (77 pages dactylographiées).

Quiroga. — *Rev. Argent. di Derm.*, 1939, XXIII, p. 142.

Radcliffe Grocker. — Xanto erythrodermia perstans. *Brit. J. of dermat.*, 1905, p. 119.

Radermecker (Mme). — Sur une forme chronique à évolution fatale de la dermatomyosite avec sclérodermie. *J. belge de neurol. et de psych.*, 1940, t. XL, p. 83-97.

Rash. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Brit. J. of Dermat.*, London, nov. 1925, p. 477.

Rattner (H.) et Dorrie (M.). — Parapsoriasis with factures of Poïk. Atroph. Vas. (Jacobi). *Arch. of dermat. and syph.*, t. XLV, 1942, p. 799.

Ravaut et Vibert. — Deux cas de kératose folliculaire avec boutons d'huile et mélanose dans un autre. *B.S.F.D.S.*, 1927, p. 214.

Rebaudi. — Contribution à l'étude de la poïkilodermie atrophiante vasculaire et pigmentaire. *Giorn. It. Derm.*, 1932, X, p. 3.

Riecke. — Zur Kenntnis der Pityriasis lich. chrom. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Bd. 83, 1906.

Riehl (G.). — Ueber eine eigenartige Melanose. *Wien. Klin. Wochsr.*, 21 juin 1917, XXX, p. 780.

Robba (G.). — Sur la mélanodermite toxique lichénoïde (Hoffmann). *Giorn. Ital. Derm.*, 1933, p. 687.

Robert, Cailliau et Riebon. — Lievedo des membres à tendance atrophique. Rapport possible avec la poïkilodermie. *B.S.F.D.S.*, mai 1923, p. 231.

Roch (M.), Rutishauser (E.), Saloz (Ch.). — La polymyosite œdémateuse. *Schw. Med. wochensch.*, 1946, t. LXXIV, p. 1035-1036.

Rodriguez de Souza. — *Rev. Brazil. Lepr.*, 1938, VI, n° Speci., p. 161.

Roederer (J.), Kim (L.), Burgum (R.). — Poïkilodermatomyosite avec concrétions calcaires. *B.S.F.D.S.*, 1949, p. 219-221.

Salaverri et Anduiza. — P. ret. et P. de la cara y della cruello melanosis de Riehl. *Actas Dermasiph.*, 1932, n° 2, p. 136.

— Poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. *Acta Derm.*, 1939, XXII, p. 616.

Savatard. — *Brit. J. of dermat.*, 1930, p. 191.

Scarpa. — Sur les mélanodermies du goudron. *Giorn. Ital. Derm. e Sif.*, 1934, p. 929.

Schaeffer. — Ueber Melanodermia des Gesichts (sogenannte Kriegsmelanose). *Medizinische Klinik*, 3 nov. 1918, p. 1079.

Schaerer. — Hautschaedigungen bei Brikettarbeitern und ihre Beziehungen zur Kriegsmelanose. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 31 mars 1921, p. 296.

Schmidt. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Sudwest deutscher Dermatologen in Frankfurt*, mars 1925.

Schuermann (H.). — Zur Klinik und Pathogenes der Dermatomyositis (Polymyositis). *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1939, t. CLXXVIII, p. 414-468.

Sellei. — Poïkilodermia atrophicans vascularis (Jacobi). Analyse : *Zentral. f. Haut u. Gesch.*, XXVIII, p. 657.

Sellei (J.). — Skleroema adultorum (Buschke). *Dermat. Zeitschrift*, 1928, t. LIV, p. 161.

— Contribution à l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique de la dermatomyosite. *Dermat. Zeitschrift*, 1936, t. LXXIII, p. 197.

Semon (H.). — Poïkilodermatomyositis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, janv. 1937, n° 3, p. 174; *Brit. J. dermat.*, 1937, XLIX, p. 120.

Sénécal (J.-M.). — Dermatomyosite. Thèse Paris, 1946, n° 99 (dactylographiée).

Sézary (A.). — Les syndromes surréno-musculaires. *Semaine médicale*, 5 févr. 1913.

Sézary et Flas. — Cas familial de mélanose de Riehl. *A.F.D.S.*, juill. 1942, n^{os} 7-8, p. 343.

Sézary et Combes-Hamelle. — Mélanose de Riehl. *B.S.F.D.S.*, in *A. derm.*, juill.-août 1942, n^{os} 7-8, p. 344.

Sézary (A.) et Lefèvre (P.). — Sclérodermie en bandes avec atrophie musculaire. *B.S.F.D.S.*, 1935, p. 582-586.

Sézary (A.) et Depierre (R.). — Lupus exanthématique avec polynévrite et polymyosite. *B.S.F.D.S.*, 1941, p. 521.

Sézary (A.), Le Sourd (M.), Sénécal (J.). — Connexions entre le lupus exanthématique et la dermatomyosite. *B.S.F.D.S.*, 1944, p. 216.

Sézary, Valléry-Radot et Benoist. — Mélanose de Riehl, boutons d'huile. Hyperkératose folliculaire chez un ouvrier tourneur sur métaux. *B.S.F.D.S.*, 1927, p. 139.

Sézary, Gallerand, Lévy-Coblentz. — *B.S.F.D.S.*, 1931, p. 632.

Sheldon, Young, Dyke. — Acute dermatomyositis associated with reticulo-endotheliosis. *The Lancet*, 1939, p. 82.

Schistakowa. — *Derm. Wochen.*, 2 juin 1934, n° 22, p. 682.

Shramek. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Arch. f. dermat.*, 1913, CV, p. 354, et 1914, CXIX, p. 302.

Skerr. — Parapsoriasis en plaques. Beginning m. f. *Arch. of dermat. and syph.*, XLIV, 1941, p. 1135.

Spark (H.). — Dermatomyositis. *Dermat. Wochensch.*, 1941, t. CXII, p. 277-278.

Spillmann, Watrin, Crehange et Weille. — Lésions érythémateuses et atrophiques en plaques (cas limite entre la poïkilodermie et le parapsoriasis). *B.S.F.D.S.*, n° 1338, Nancy, p. 1757.

Stenafescu. — *Bull. Soc. roum. de dermat.*, 1931, II, p. 78.

Szodoray. — Mycosis fongoïdes. *Ungarische Derm.*, Ges., II, p. 3, 1938.

Taussic. — *Arch. of dermat.*, mai 1932, XXV, p. 882.

Terebinsky. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Russk. Vrach.*, t. XV, 1916, p. 1057.

Thibierge. — Pigmentation des régions découvertes chez des ouvriers tourneurs d'obus. *Ann. dermat.*, mai 1919, p. 170 (2 cas).

— Boutons d'huile des tourneurs d'obus, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1918, I, p. 208.

— Les enseignements dermatologiques de la guerre 1914-1918 (mélanodermie de guerre). *A.F.D.S.*, 1925, p. 705.

Thibierge (G.). — Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie. *Revue de médecine*, 1890, t. X, p. 291-306.

Thomson. — *Brit. J. of dermat.*, mai 1936, p. 221.

Touraine et Solente. — Poïkilodermie vasculaire atrophiante. *B.S.F.D.S.*, 1934, LV, p. 739, et 1935, p. 415.

— Poïkilodermie type Civatte avec capillarité micropapuleuse. *B.S.F.D.S.*, in *Ann. dermat.*, mars 1943, n^{os} 3-4, p. 93.

Touraine (A.), Lepagnole, Gautier (J.). — Poïkilodermatomyosite à prédominance unilatérale. *B.S.F.D.S.*, 1936, p. 730-736.

Touraine (A.), Rabut (R.), Golé (L.), Souligmac. — Scléro-œdème de l'adulte (maladie de Buschke). *B.S.F.D.S.*, 1936, p. 1634-1638.

Touraine (A.), Golé (L.), Souligmac. — La cellulite sclérodermiforme extensive bénigne (scléro-œdème de Buschke, sclérodermie œdémateuse, sclérème œdémateux du nouveau-né, dermatomyosite). *Ann. dermat. et syph.*, 1937, t. VIII, p. 761-800, 841-862, 921-938.

Touraine et Golé. — *E. M. C. Dermatologic*, t. III, 12.099-4.

Traub. — A case for diagnosis (poïkilodermie Civatte). *Arch. of dermat. and syph.*, 1933, XXVII, p. 858.

— Poïkilodermia vasculare atrophicans. New England derm. Soc., *Arch. of dermat. and syph.*, 1928, p. 883.

Tzanck (E.), Sidi (S.) et Dobkevitch. — Les pigmentations réactionnelles (mélanose de Riehl, mélanoses toxiques, pigmentations péribuccales, poïkilodermie réticulée faciale). *B.S.F. D.S.*, déc. 1947, p. 445.

— Poïk. rét. p. *B.S.F.D.S.*, 1934, p. 414.

Unna, Santi et Pollitzer. — Parakératosis variegata. *Monatschefte f. prak. Dermat.*, 1890, Bd 10, n° 444.

Unverricht. — Dermatomyositis acuta. *Deutsch. med. Wochens.*, 1891, XVII, p. 41.

Usher. — *Arch. of dermat.*, nov. 1926, XIV, p. 594.

Verne (Jean). — Hypophyse et pigmentation. L'hormone mélanotrope. *Les Sciences médicales*, 1937, p. 234; rapport présenté aux Journées médicales de Paris (1937).

Volk. — Poïkilodermie atrophicans. *Zbl. f. Haut u. Gesch.*, XVII, p. 416.

Wagner. — Ein Fall von acuta Poliomyositis. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1886, LXXXVII-II, p. 241.

Walser. — Poïk. atroph. vasc. (Jacobi) on parapsoriasis. *Arch. of dermat. and Syph.*, t. XLV, 1942, p. 987.

Weissenbach, Lévy-Franckel et Martineau. — Poïk. rétic. pig. type Civatte. *B.S.F.D.S.*, 1935, p. 574.

Wellmann. — *Derm. Wochen.*, 1923, t. II, p. 1330.

Wertheim. — Atrophie de l'hypophyse dans un cas de poïkilodermie. *Arch. of dermat.*, 1926, XIV, p. 595.

Wertheimer. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Arch. of dermat. and syph.*, Chicago, 1922.

Wieder Lester. — Occupational melanosen. *Arch. of dermat. and syph.*, 1932, XXV, p. 624.

Wigley et Brain. — *Brit. J. of dermat.*, 1902, p. 205.

Wile. — Discussion. *Arch. of dermat. and syph.*, XLV, 1942, p. 1203.

Wile. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. American derm. Assoc., 1923; *Arch. of dermat. and syph.*, p. 864.

Wise. — Parapsoriasis en plaques. *Derm. J. of cut. disease*, vol. XXXIII, 1915, p. 212, et vol. IX, 1924, n° 6, p. 777.

— Pigmentation chronique et dermatite du cou. Poïkilodermie. *Arch. of dermat.*, 1934, XXXIV, p. 587.

White. — A case of Brocq's disease. *Journal of cut. and geneto urineray diseases*, 1900, vol. XVIII, p. 351.

Whitehouse. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. New York derm. Soc., 1923; *Arch. of derm. and syph.*, 1923, p. 134.

Wolf. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. *Arch. of dermat. and Syph.*, 1926.

Wolf et Wilem. — Dermatomyosite. Deux cas avec autopsie complète. *Am. J. Path.*, XIV, p. 595.

Zarafouetis, Curtis, Gulich. — L'acide para-amino-benzoïque dans la dermatomyosite et la sclérodermie. *Arch. of Int. Med.*, 1950, t. LXXXV, p. 27-44.

Zeisler. — Poïkilodermia atrophicans vascularis Jacobi's disease. Chicago derm. Soc., 17 janv. 1923; *Arch. of dermat. and syph.*, p. 274.

Zinsser. — Poïkilodermia atrophicans vascularis. Atrophiacutis cum pigmentatione. *Ikon. Derm.*, 1910, V, p. 219.

Zoon (J. J.). — Dermatomyositis und Poïkilodermia Jacobi mit Muskelveranderungen. *Arch. J. Dermat. u. Syph.*, CLXXI, p. 223-237.

II. — Etats poïkilodermiques congénitaux.

Agatston (S. A.) et Gartner (S.). — Rothmund's syndrome. Werner's syndrome. *Arch. of opht.*, 1939, p. 192.

Bettmann (S.). — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1921, p. 101.

Bloch (B.) and Stauffer (H.). — *Arch. of dermat. and syph.*, 1929, p. 22.

Bowmann (K. M.) and Clark (E. C.). — *Arch. of dermat. and syph.*, 1927, p. 583.

Cole, Giffen, Simmonds et Stroud. — Congenital cataracte in sisters with congenital ectodermal dysplasia. *J.A.M.A.*, 1945, p. 723.

Darier (J.). — Précis de dermat., 1923, p. 414.

Degos et Tchao. — Syndrome de Rothmund (dermite réticulée atrophique associée à une cataracte bilatérale précoce). Soc. franç. dermat. et syph., 16 juin 1949.

Dore (S. E.). — *Brit. J. dermat. and syph.*, 1929, p. 122.

Dowling (G. B.). — *Brit. J. dermat. and syph.*, 1931, p. 598.

Franceschetti (A.) et Maeder (G.). — Cataracte et affections cutanées du type poïkilodermie (syndrome de Rothmund) et du type sclérodermie (syndrome de Werner). *Schweitz. Med. Woch.*, 1949, p. 657.

Fuhs (H.). — *Derm. Zeitschr.*, 1926, p. 34.

Guillaumat (L.) et Maeder (G.). — Un cas de syndrome de Rothmund. Soc. d'opht. de Paris, 16 mars 1949.

Gougerot, Eliascheff and Lotte. — *B.S.F.D.S.*, 1928, p. 806.

Jackli (W.). — Un cas de poïkilodermie infantile avec alopécie, microdontisme et cataracte précoce. *Mschr. Kinderh.*, 1939, p. 73.

Janovsky (V.). — Drei Fälle familiärer Hautatrophie (Poïkilodermia atrophicans). *Arch. f. Dermat.*, 1921, CXXX, p. 388.

Jordan (A.). — *Derm. Wochenschr.*, 1929, p. 1829.

Lane (J. E.). — *Arch. of dermat. and syph.*, 1921, p. 563.

Lesczynski (R.). — *Derm. Wochenschr.*, 1927, p. 321.

Lutz (W.). — *Schweiz. Derm. Wochenschr.*, 1924, p. 756.
— *Schweiz. Derm. Wochenschr.*, 1928, p. 1118.

Mamou (H.). — Sclérodermie et cataracte, maladie de Rothmund. Thèse Paris, 1931.

Marchionini (A.) und Lux (L.). — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1937, p. 309.

Marchionini und Bohning (F.). — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1934, p. 112.

Nicolau (S.). — *B.S.F.D.S.*, 1929, p. 823.

Nieden (A.). — *Zentralbl. f. pract. Augenh.*, 1887, p. 353.

Oppenheimer (B. S.) and Kugel (V. H.). — Werner's syndrome, a heredo-familial disorder with scleroderma, bilateral juvenile cataract, precocious graying of the hair and endocrine stigmatisation. *Trans. Assoc. Am. Phy.*, 1934, p. 358.

Rasch (C.). — *Brit. J. dermat. and syph.*, 1925, p. 277.

Rothmund (A.). — Ueber Katarakt in Verbindung mit einer eigentümlichen Hautdegeration. *Arch. f. Ophth.*, 1868, p. 159.

Schnyder (A. F.). — Ueber Katarakt bei poïkilodermie-artige Hauterkrankung. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1924, p. 408.

Schramek (M.). — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1915, p. 303.

Seefelder (R.). — Ueber familiäres Auftreten von Katarakt und Poïkilodermie. *Ztsch. f. Augenh.*, 1935, p. 81.

Sézary (A.) et Mamou (H.). — Dermatoses et cataracte. *Presse médicale*, 1932, p. 1797.

Siegrist (A.). — Der graue Altersstar, 1928. Urban und Schwarzenberg, Berlin.

Tchao (J. S.). — Contribution à l'étude du syndrome de Rothmund. Thèse Paris, 1949.

Terrien (F.) et Prélat. — Télangiectasie généralisée et cataracte congénitale. *Soc. péd. de Paris*, 1909, p. 370.

Thannhauser (S. T.). — Werner's syndrome (Progeria of the Adult) and Rothmund's syndrome : two types of closely related heredofamilial atrophic dermatoses with juvenile cataracts and endocrine features. *Ann. internat. méd.*, oct. 1945, p. 559.

Thomson (M. S.). — *Brit. J. dermat. and syph.*, 1923, p. 455.

Wertheim (L.). — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1926, p. 464.

Zinsser (F.). — Atrophia cutis reticularis cum pigmentatione. *Ikonograph. Dermat.*, 1910, p. 219.

Dépôt légal effectué en 1950 (3e trimestre).

23506. — Imprimeries DELMAS, Bordeaux (31-0192). — 1950.